FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 97

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

NGUYÊN VAN LUYÊN

Diplômé de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Né le 30 Avril 1898, à Bacninh (Tonkin).

Étude médico-sociale

DE LA

Mortalité des Enfants du premier âge

Travail de l'École de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1928

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

NGUYÊN VAN LUYÊN

Diplômé de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Né le 30 Avril 1898, à Bacninh (Tonkin).

Étude médico-sociale

DE LA

Mortalité des Enfants du premier âge

Travail de l'École de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Président: M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

—

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LŒPER
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA

II.— Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	CHIRAY	Pathologie médicale
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CLERC	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	DEBRE	Hygiène.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	I. DE JONG	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	DOGNON	Physique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	DONZELO	Pathologie médical.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DUVOIR	Médecine légale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	ÉCALLE	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	FIESSINGER	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	GARNIER	Pathologie expérimentale.
CHAMPY	Histologie.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.

MM		MM.	
HARVIER.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Urologie..	MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
HOVELACQUE.	Anatomie.	MULON.....	Histologie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.	PHILIBERT....	Bactériologie.
JOYEUX.....	Parasitologie.	QUENU.....	Pathologie chirurgicale
LABBÉ Henri..	Chimie biologique.	RICHET, Fils..	Physiologie.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale	ZEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie.	VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.	VAUDESCAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.	VELTER.....	Ophtalmologie.
LIAN.....	Pathologie médicale.	VERNE.....	Histologie.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.		
METZGER.....	Obstétrique.		

III.— Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT....	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.	TANON.....	Pathologie médicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale	LERI.....	Clinique médicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.. ..	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.	VILLARET.....	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.		

V.— Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine, des Hôpitaux de Paris et de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris

A Monsieur le Professeur PINARD

Directeur de l'Ecole de Puériculture

En hommage de respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur WEILL-HALLE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Directeur-Adjoint de l'Ecole de Puériculture

Qui m'a inspiré le présent travail, guidé dans sa rédaction et qui m'a témoigné le plus bienveillant intérêt, j'exprime ici ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine de plein exercice de Hanoï

A la mémoire du Docteur Henry COPPIN

A Monsieur le Docteur DEGORCE

Directeur de l'Ecole de Médecine

A Messieurs

le Docteur LE ROY DES BARRES.

le Docteur CASAUX.

le Docteur de RAYMOND.

le Docteur POLIDORI.

Professeurs de Clinique.

le Docteur HEYMANN, *Professeur de Physique médicale.*

le Docteur LAMBERT, *Professeur de Chimie médicale.*

le Docteur LAMOUREUX, *Professeur de Bactériologie et d'Anatomie pathologique.*

A Monsieur le Professeur agrégé BERNARD

Professeur de P. C. N.

En témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LE ROY DES BARRES

Ancien Directeur local de la Santé au Tonkin

Directeur de l'Institut Curie

Qui m'a marqué une particulière bienveillance quand j'étais à son service, j'exprime toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur CASAUX

Directeur de l'Institut Ophtalmologique

ET

A Monsieur le Docteur de RAYMOND

Directeur local de la Santé au Tonkin

Qui, à la Direction de l'Ecole de Médecine, ont favorisé mes études, en hommage de gratitude.

A Monsieur le Docteur Charles FAUCHERAUD

Médecin principal de 1re classe des troupes coloniales

Qui m'honore de son estime et de son affection, en témoignage de mon respectueux attachement.

A LA MEMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MERE

A MON PERE

Faible témoignage de ma profonde affection filiale.

A MES BEAUX-PARENTS

En hommage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MA TRES CHERE FEMME

Qui a partagé toutes mes peines, ce faible témoignage de mon indéfectible tendresse.

A mes Enfants MAI et GIAM

Qu'ils sachent, en grandissant, toute la tendresse dont leurs parents entourent leur jeune âge.

A MES COLLEGUES ET AMIS

Henri Marcel

Nguyèn Van Hoanh

Nguyèn Viem Hai

A MON CHER AMI

Lê Van Lê

En témoignage d'affection.

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur MARFAN

de la chaire d'Hygiène et de Clinique de la Première enfance

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Vice-Président du Comité National de l'Enfance

En hommage de respectueuse admiration et en remerciement de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

« C'est de France qu'est parti, il y a quelque vingt ans, ce vaste mouvement, pareil à une croisade, pour la santé et le salut de l'enfant. C'est en 1902, en effet, qu'un certain nombre de savants, unis à quelques hommes et à quelques femmes de bien, fondaient chez nous des ligues contre la mortalité infantile, et la France, depuis lors, n'a cessé de tenir la tête du mouvement dont elle avait pris l'initiative. » Si nous citons ces paroles prononcées par Louis Peuch en 1922 (1), *c'est qu'elles marquent un point d'histoire et qu'elles restent encore vraies à l'heure présente. Dans l'âpre lutte entreprise maintenant dans le monde entier pour la préservation des tout-petits, la France se distingue toujours par les sentiments hautement humanitaires qui l'animent : on a pu ailleurs disposer de moyens plus puissants, arriver même à des résultats plus remarquables : nulle part plus qu'en France on n'y aura apporté davantage d'enthousiasme, de générosité et de dévouement ; nulle part on n'aura montré plus d'amour, plus de respect pour toutes ces vies en germe, l'espoir de la société de demain.*

(1) Louis Peuch. Discours prononcé à l'Hôtel de Ville de Paris, le 6 juillet 1922.

Sauver des vies, en effet, n'est pas seulement une œuvre de salut national, c'est encore et avant tout une œuvre de solidarité humaine. En tous les points de la terre, il meurt trop d'enfants, et partout le deuil qui désole une famille est aussi un désastre pour la Patrie. Si un patriotisme clairvoyant y découvre une perte pour la nation, le cœur sensible voit avant tout, dans chaque drame domestique, la douleur d'une mère : un sentiment de compassion le porte dès lors au secours de son malheureux enfant qu'accablent trop souvent de lourdes hérédités et que l'ignorance et la misère achèvent de précipiter dans la tombe.

Il a suffi, en France, de dénoncer ces fatalités sociales pour grouper autour des berceaux d'innombrables dévouements. La lutte entreprise par l'opinion éclairée et les pouvoirs publics (1) contre le péril de la dépopulation n'aurait pas eu son plein développement sans la participation généreuse du peuple et la commisération active des âmes charitables. C'est à leur impulsion qu'est dû le magnifique essor qu'ont pris les œuvres de l'Enfance.

Nous suivons le développement de toutes ces œuvres avec un intérêt passionné, d'abord parce que ce qui touche à la Grandeur de la France ne nous laisse point indifférent, ensuite parce que nous y puisons une leçon de morale sociale et un exemple d'organisation.

Notre pensée se reporte vers notre chère Patrie Indochinoise, vers le pays d'Annam, où la mortalité infantile

(1) Notamment par les lois Théophile Roussel (1874) et Paul Strauss (1913).

atteint d'effrayantes proportions et où la lutte contre ce fléau n'est qu'ébauchée. Là-bas, la nature moins clémente, les ressources moins abondantes, le travail moins rémunérateur multiplient contre la vie des enfants les causes morbides et accentuent encore les méfaits des causes sociales déjà dénoncées en France, c'est-à-dire de l'ignorance et de la misère. Le mal plus grave appelle des remèdes plus pressants, mais qui se résument encore dans une législation et des œuvres de protection et d'assistance pour la mère et l'enfant.

Notre ambition serait de consacrer, plus tard, toutes nos forces pour combattre le fléau qui désole et dépeuple tant de foyers. Les études faites à l'Ecole de Puériculture, ainsi que les vivantes leçons des maîtres de la Pédiâtrie française, que nous suivons toujours avec ardeur, nous préparent à cette tâche future.

Durant notre séjour à l'Ecole de Puériculture, nous avons eu la bonne fortune d'inspirer un bienveillant intérêt à M. Weill-Hallé, médecin des Hôpitaux de Paris, directeu-adjoint de l'Ecole, qui nous a permis de suivre depuis longtemps le fonctionnement intime de l'Institution, et qui nous a inspiré le présent travail. Le sujet nous a d'emblée séduit, car étudier la mortalité infantile est le meilleur moyen de se préparer à la combattre.

Que M. Weill-Hallé nous permette de le remercier ici des conseils éclairés qu'il ne nous a pas ménagés et de toutes les bontés qu'il a eues pour nous, dans cette maison qu'animent son grand cœur et sa ferveur pour la cause de l'Enfance.

Nous sommes aussi heureux que ce travail inaugural

nous donne l'occasion d'exprimer notre profonde reconnaissance à tous nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Hanoï et de la Faculté de Médecine de Paris, auxquels nous sommes redevable de notre formation médicale, à tous les amis qui nous ont soutenu de leurs encouragements et de leur chaude affection.

INTRODUCTION

Depuis qu'un grand mouvement de protection s'est dessiné dans le monde entier en faveur de l'Enfance, l'étude de la mortalité infantile est à l'ordre du jour. Chaque nation se préoccupe de dénombrer annuellement les décès d'enfants, car cette étude démographique est nécessaire pour marquer la situation présente et les progrès accomplis. On sait ainsi que pour la France la mortalité infantile a été ramenée de 17,8 % en 1875 à 9,75 % en 1926 et qu'elle est abaissée à 5 % dans certains départements. (1)

Les causes de cette mortalité ont été étudiées très complètement au point de vue statistique et clinique. Les ravages respectifs de la tuberculose, de la syphilis, des troubles de la digestion ou de la nutrition, le rôle des infections et des épidémies sont maintenant parfaitement définis. On n'a pas oublié, non plus, que dans les milieux peu privilégiés, il existe des conditions qui favo-

(1) Statistique du Comité National de Défense contre la tuberculose et statistiques de l'Office National d'Hygiène Sociale (année 1926).

risent l'éclosion des accidents morbides. Il est banal de dire que la misère et l'ignorance préparent le terrain pour la tuberculose et pour toutes les maladies infectieuses. Des savants ont démontré depuis longtemps le rôle néfaste sur la vitalité des enfants, nés ou à naître, du travail de la mère, de l'abandon ou la séparation et surtout de la privation du sein. Il n'est pour ainsi dire pas d'étude de la mortalité infantile qui ne mentionne ces facteurs sociaux, que l'on considère d'ailleurs comme de simples causes adjuvantes plus ou moins imprécises des maladies fatales. On a cependant démontré, par des méthodes statistiques et en sériant les enfants, que la mortalité est plus forte chez les enfants pauvres que chez les enfants riches et que, d'une manière générale, elle s'élève quand apparaît une condition d'existence défavorable. Mais, si par ces études on a pu évaluer « quantitativement » le rôle des facteurs sociaux, on a dû faire abstraction des causes morbides qui ne sont, cependant, pas négligeables. Aussi avons-nous pensé qu'à côté de ces études purement cliniques ou exclusivement statistiques, il y aurait place pour une étude analytique, où l'on chercherait à rattacher chaque décès d'enfant à ses causes réelles ; une étude médico-sociale, pour tout dire, qui tiendrait compte, pour l'expliquer, tout à la fois de la moindre vitalité inhérente aux conditions d'existence et des causes pathologiques proprement dites.

Une pareille étude, pour être complète et significative, doit être faite dans un milieu pauvre, qui est d'ailleurs celui de la généralité des enfants d'un pays. Elle exige

des documents *cliniques* et *sociaux*. Nous avons eu la bonne fortune de trouver à la fois la condition nécessaire et les éléments indispensables à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris. Le dispensaire de démonstration, annexé à cette Ecole, exerce, en effet, son action sur la population infantile du XV^e^ arrondissement, l'un des plus populeux de Paris. Centre d'observation médico-sociale, de dépistage, de surveillance, il constitue aussi, grâce à ses Infirmières-Visiteuses, un organisme de liaison entre médecins et familles, entre familles et œuvres d'assistance publiques ou privées. L'étroite collaboration, qu'il organise, apporte à la protection de l'enfant l'effort combiné de la Science et du dévouement, effort malheureusement insuffisant pour préserver toujours le petit déshérité des facteurs sociaux ou pathologiques de déchéance. Les insuccès de son action nous ont permis de faire cette étude de la mortalité infantile, par l'examen des dossiers des enfants décédés.

Chaque dossier, expression de l'action médico-sociale, contient des « fiches cliniques » où sont consignées les observations médicales de l'enfant et des « fiches sociales » qui nous renseignent sur sa vie et son entourage. Par l'étude combinée de ces documents, nous avons pu replacer, pour ainsi dire, l'enfant dans son milieu familial et reconstituer les circonstances de sa maladie et de sa mort.

Nous avons ainsi distingué des cas où la maladie a un caractère occasionnel et d'autres où elle semble véritablement appelée par des prédispositions d'ordre social. Nous avons essayé de faire une classification étiologique des

décès, dans laquelle les places respectives des facteurs morbides et sociaux son treprésentées par des chiffres.

⁂

Voici le plan suivi dans ce travail :

Après avoir classé les décès et justifié notre classification par des observations succinctes nous reprendrons l'étude analytique de chacune des causes sociales ou pathologiques de manière à démontrer, à l'aide de ces observations, la réalité de son action. Dans un quatrième chapitre, nous chercherons à dégager les enseignements de notre étude de la mortalité infantile. Examinant les circonstances qui aggravent et les mesures qui atténuent cette mortalité ,nous serons amené à étudier le rendement des différentes œuvres de l'enfance, de manière à reconnaître, à travers les résultats déjà obtenus, la meilleure formule de la protection médico-sociale de l'enfant.

⁂

Avant d'aller plus loin, il est indispensable de dire brièvement comment ont été constitués les documents qui sont la base du présent travail.

Nous sommes ainsi amené à parler d'une des branches d'activité de l'Ecole de Puériculture. Celle-ci comporte, en effet, trois dispensaires : un dispensaire pour les femmes en état de gestation, un dispensaire pour les enfants d'âge scolaire et un dispensaire pour la première enfance.

Pour la commodité du service, les enfants sont suivis dans ce dernier dispensaire jusqu'à l'âge de trois ans,

limite arbitraire et un peu supérieure à celle assignée par le Professeur Marfan (1) à la première période de la vie.

L'Ecole possède à l'intention de ces enfants une Consultation, où ils sont périodiquement examinés par des pédiâtres et des spécialistes, une laiterie où sont préparés les biberons et les aliments diététiques qui leur sont destinés, un pavillon de traitement aux rayons U.V., etc..., et enfin un service social, doté d'une pléiade d'infirmières-visiteuses qui forment la liaison entre le Dispensaire et la famille et qui sont les véritables agents actifs de la surveillance médicale.

Un certain nombre d'enfants sont inscrits dès la naissance, ce sont ceux dont les mères ont été suivies pour leur gestation ; les autres viennent à la première visite quinze jours à trois semaines après leur naissance, quelquefois beaucoup plus tard, soit à l'occasion de troubles pathologiques, soit simplement pour être suivis, la mère ayant compris l'utilité d'une direction médicale. Dès cette première visite, le dossier de l'enfant est constitué. Il a d'abord sa « *fiche clinique* », où sont consignés son observation médicale, son poids, les prescriptions diététiques ou pharmaceutiques, fiche qui se complète au fur et à mesure des visites successives. L'enfant a aussi sa « *fiche sociale* », tenue et mise à jour par une infirmière-visiteuse. Qu'il revienne ou non à la consultation, il est désormais suivi par une infirmière-visiteuse qui lui est définitivement attachée et qui se rend à son domicile à des intervalles plus ou moins rapprochés, selon les

(1) Marfan : *Semaine médicale* du 21 novembre 1896.

besoins. Elle est, sous la direction du médecin, l'agent essentiel, avons-nous dit, de la protection de l'enfant. Elle est non seulement l'infirmière aux bons conseils, guidant la mère inexpérimentée dans l'application des prescriptions médicales, mais encore l'Assistante au dévouement inlassable qui s'emploie à toutes sortes de démarches, quand il s'agit d'obtenir des soins, du lait, des vêtements à l'enfant pauvre ou des secours à la mère nécessiteuse. Elle parcourt les hôpitaux pour mener les enfants aux consultations spéciales ; elle s'occupe de les placer quand la mère est incapable de les garder ou quand la contagion tuberculeuse les menace ; elle procure du travail, des secours aux familles en détresse ; elle réconforte et supplée la mère découragée. Que de petits services ne rend-elle pas encore à toutes les mères ! à l'une, elle prête un thermomètre, à l'autre une balance, à celle-ci, chargée de deux enfants, une voiture pour les mener à la visite, quand ce n'est pas elle-même qui les porte.

Les menus incidents de la vie des enfants, leurs maladies, les efforts déployés pour leur sauvetage, efforts souvent couronnés de succès, parfois suivis d'échec, de même que tout ce qu'elle apprend au cours des visites sur les ressources, la santé des parents, la salubrité du logement, etc., elle les consigne au jour le jour dans ces « *fiches jaunes* », dont nous regrettons de ne pouvoir donner, plus loin, que de succincts résumés. Véritable journal de la vie intime du peuple, ces fiches constituent une documentation sociale parfois émouvante, toujours singulièrement édifiante, en ce sens qu'elles montrent

souvent la filiation directe entre la misère ou l'ignorance et la maladie et la mort.

***

Il nous faut, en terminant, adresser nos remerciements à tous ceux qui ont contribué à recueillir ces documents où nous avons puisé les éléments de notre travail, d'abord aux médecins, puis aux infirmières-visiteuses de l'Ecole de Puériculture. Nous tenons à exprimer à ces dernières toute notre admiration pour la haute conscience professionnelle dont elles font preuve journellement, dans l'accomplissement d'une fonction délicate qui exige et met en valeur au plus haut point les vertus féminines dont parle le Docteur Devraigne : « La science, la bonne volonté, l'énergie des hommes ne vaudront jamais l'abnégation, le tact et la commisération maternelle, qui n'ont leur complet épanouissement que dans le cœur de la femme. » (1)

(1) Dr Devraigne. L'éducateur moderne, Février 1910.

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATION DES CAUSES DE LA MORTALITE INFANTILE

Les dossiers étudiés sont au nombre de 113, soit 70 pour 1926 et 43 pour 1927.

En relevant les diagnostics cliniques, nous avons dressé le tableau suivant, correspondant aux décès enregistrés aux dispensaires de l'Ecole de Puériculture, pendant les années 1926 et 1927 :

Tableau des facteurs pathologiques de la mortalité infantile

Maladies ayant causé la mort	1926		1927	
	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 à 9 ans	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 à 9 ans
Troubles digestifs	8	1	7	
Tuberculose	7	5	5	4
Rougeole	6	5	4	2
Affections broncho-pulmonaires	6	4	5	1
Syphilis héréditaire	5	2	2	1
Débilité congénitale	3		2	
Coqueluche	3		1	1
Méningite	2			1
Diphtérie	2	2		
Scarlatine		2	1	
Néphrite	2			
Athrepsie	1			
Divers (maladies rares ou indéterminées)	2	2	4	2
Totaux	47	23	31	12

Ce tableau des facteurs pathologiques est adopté dans les nombreux travaux parus sur la question de la mortalité infantile, tant dans les crèches hospitalières et les œuvres de l'enfance que dans les différentes agglomérations (1). Mais au point de vue de la lutte contre la mortalité infantile, une étude purement clinique n'est pas suffisamment indicative des sources du mal qu'il faut combattre. Elle laisse nécessairement dans l'ombre certaines conditions étiologiques, ces prédispositions natives ou sociales qui peuvent avoir plus d'importance que les maladies elles-mêmes, en ce sens qu'elles provoquent leur éclosion et hâtent leur terminaison fatale.

Aussi, après avoir étudié analytiquement chaque décès, avons-nous proposé une classification étiologique dans laquelle il sera tenu compte non seulement des maladies, mais encore des conditions étiologiques de celles-ci.

On a toujours admis, en effet, que dans toute infection, à côté du germe, il y a le terrain, que dans toute affection, à côté des causes efficientes, il y a des causes adjuvantes, prédisposantes ou favorisantes sans lesquelles les premières n'auraient pu agir. Ces causes adjuvantes sont très variées : certaines sont accidentelles, tel que le froid ; les autres tiennent à la santé antérieure, aux conditions d'existence du sujet. On ne saurait méconnaître l'importance de pareilles causes quand on a vu ces enfants miséreux et souffreteux, mal couverts et sous-alimentés, que l'indigence et peut-être les tares héréditaires mettent dans un état de prédisposition permanente

(1) Voir Chap. IV et Bibliographie.

pour toutes les maladies. Chez de tels sujets, la maladie importe peu, ou plutôt toutes les maladies sont fatales. La cause première de leur mort est moins la maladie que la misère. « Chétives existences prêtes à s'évanouir au premier souffle d'air froid, à la première gorgée de lait insalubre » (1), ce sont des victimes prédestinées, mais qu'une action sociale vigoureuse peut encore sauver.

C'est pour aboutir à cette conclusion pratique que nous avons, dans notre deuxième classification, adopté la division en *causes sociales* et en *causes pathologiques*.

Pour éviter toute ambiguité, nous devons dire que nous n'appelons pas, dans cette étude, *facteurs sociaux*, les maladies qui font le plus de ravage : à ce titre, la syphilis, la tuberculose, la rougeole, sont des fléaux sociaux. Nous rangeons dans cette catégorie les causes de déchéance qui viennent de la condition sociale (misère) ou qu'on peut combattre par une action sociale (assistance, instruction, éducation). Dans la catégorie des *causes pathologiques*, nous mettons tous les cas de décès où il n'est pas possible de déceler une prédisposition d'ordre social et où, par conséquent, la maladie a un caractère fortuit. Cette classification est certes critiquable, car il peut sembler illogique de mettre en parallèle deux ordres de causes qui n'ont pas les mêmes effets : les unes amènent la maladie ,alors que les autres, qui constituent la maladie elle-même, sont seules responsables du décès. Mais d'une part, cette filiation est déjà un argument en

(1) Paul Strauss. *Dépopulation et Puériculture.* Eug. Fasquelle, éditeur.

notre faveur, d'autre part nous avions démontré que la maladie peut varier sans que le résultat soit changé, si bien que la prédisposition seule doit entrer en ligne de compte. On peut encore objecter que le rôle des facteurs morbides, et en particulier des microbes, n'est pas négligeable, que débilité n'implique pas forcément maladie : tel enfant né avant terme, soustrait aux causes morbides par une hygiène rigoureuse, vivra presque aussi sûrement qu'un enfant sain. Il est évident que si aucun des germes de rougeole, de coqueluche, de tuberculose, pour ne parler que de ceux-là, ne se fût trouvé sur le chemin du petit débile ou du petit miséreux, celui-ci eût encore quelque chance de grandir. Mais il s'agit ici de causes débilitantes permanentes que ne compensent ni les soins assidus ni une hygiène impeccable. Nous voulons parler de la misère et de sa fidèle compagne l'ignorance, qui ajoutent leurs effets propres à ceux des maladies infectieuses. L'ignorance tue non seulement parce que l'élevage d'un enfant, dans les conditions actuelles, présente des difficultés considérables, mais aussi parce qu'elle appelle les préjugés, les pratiques néfastes et parce qu'elle provoque l'exposition inconsciente des enfants aux contagions. La misère tue par le taudis, par l'encombrement, la sous-alimentation, le surpeuplement, la promiscuité forcée, source de contagion et d'épidémie. Placé dans des circonstances aussi défavorables, un enfant échappe difficilement aux maladies infectieuses, dont certaines sont tellement fréquentes, d'ailleurs, qu'elles sont pour ainsi dire inévitables. Aussi voyons-nous se succéder chez certains enfants de nom-

breuses maladies, de telle sorte que s'ils ont échappé à certaines d'entre elles, leurs effets conjugués ont toujours fini par avoir raison de la faible résistance opposée. La maladie n'aura été que « l'occasion » du décès, dont la cause doit être cherchée ailleurs.

Pour toutes ces raisons, nous estimons que les causes sociales débilitantes pour l'enfant doivent avoir leur place à côté des causes pathologiques dans une classification des facteurs de la mortalité infantile. Si une pareille classification étiologique n'est pas rigoureusement rationnelle, elle a du moins l'avantage de mettre en évidence la source même du mal, l'agent réellement responsable auquel le Puériculteur doit s'attaquer.

Il nous reste à tracer le cadre de chacun de ces ordres de causes sociales et pathologiques.

I. — CAUSES SOCIALES

Nous sommes ici bien embarrassé pour faire des divisions, car dans tous les cas qui rentrent dans ce groupe, nous voyons la trace de la misère et de l'ignorance. Pour bien marquer les modalités d'action de ces causes principales et les cas d'espèce rencontrés, nous adoptons les sous-groupes suivants :

1° Ignorance. — Préjugés. — Routine.

2° Incurie. — Indifférence.

3° Taudis. — Encombrement.

4° Misère. — Travail de la mère (avec l'absence de soins qui en résulte).

5° Séparation momentanée (mise en crèche).

6° Séparation prolongée (mise en nourrice ou en pouponnière).

7° Allaitement artificiel.

8° Alimentation défectueuse.

S'il n'est pas douteux que les quatre premiers facteurs soient des maux sociaux, il nous faut dire pourquoi nous rangeons les autres dans la même catégorie. Par séparation momentanée, nous entendons la mise des enfants dans des crèches, c'est-à-dire dans des institutions qui les gardent temporairement pendant que la mère s'absente. Cette séparation est uniquement motivée par le travail professionnel de la mère. Or, si la crèche doit être considérée non comme une calamité sociale, mais presque comme un bien, en ce sens qu'elle évite la séparation complète pour les enfants des familles laborieuses, il n'en est pas moins vrai qu'elle signifie le plus souvent (1) sevrage précoce, allaitement artificiel avec tous ses aléas, et surtout risque ed contagion e td'épidémie. Dans la présente étude, nous n'attribuons à la crèche que les cas de décès survenus à la suite des épidémies éclatant dans son intérieur.

La séparation complète, en l'espèce la mise en nourrice ou en Pouponnière, est évidemment une cause sociale de mortalité infantile. Elle est motivée, dans presque tous les cas qui nous occupent, par le travail de la mère, qui la met dans l'impossibilité de garder son enfant. Elle peut avoir d'autres causes, tels que la mort de la mère, l'illégitimité de certaines unions et quelquefois l'égoïs-

(1) Il y a des exceptions dont nous parlerons au Chapitre III.

me, l'indifférence des parents. Dans ces derniers cas, elle relève d'une perturbation morale qui n'est pas moins pour l'enfant un malheur hérité de la société où il est né.

Nous avons rangé dans les causes sociales l'allaitement artificiel, car la « maternité du sein », selon l'expression de M. Pinard, est une loi naturelle que, parmi toutes les espèces animales, l'homme seul, a violée en raison sans doute de sa vie en société. Nous ne pouvons mieux montrer les origines de ce mode d'élevage et mieux définir son caractère social qu'en citant ces paroles du professeur Marfan : « La mère doit nourrir son enfant, telle est la règle primordiale de l'allaitement. Elle est d'une vérité si évidente qu'il devrait être superflu de la rappeler : elle est pourtant violée tous les jours. La rupture du lien établi par la nature entre la mère et le nouveau-né est assez fréquente pour qu'on puisse la considérer comme une plaie sociale. Le mal n'est pas nouveau, de grandes voix se sont élevées pour le signaler, elles n'ont pas été entendues. Elles n'ont pu triompher de l'égoïsme des riches, de la cupidité ou de la misère des pauvres, des préjugés de tous (1)».

Ici encore, comme dans tous les cas précédents, c'est une nécessité, une infirmité ou une fatalité sociale qui est à l'origine des malheurs de l'enfance.

(1) A. B. Marfan. *Traité de l'Allaitement*, p. 287.

II. — CAUSES PATHOLOGIQUES

Le cadre des causes pathologiques est tout tracé par la nosographie classique. Cependant, nous plaçant toujours au point de vue de la lutte à soutenir contre la mortalité infantile, nous diviserons les causes morbides en anténatales et post-natales. Cette distinction est essentielle en pratique, car les causes susceptibles de faire naître un être débile doivent être combattues non seulement pendant la grossesse mais même avant la conception par la propagande de l'Eugennétique (Pinard), la protection des futures mères, en particulier des femmes ouvrières, et la lutte anti-syphilitique, etc...

A. — Causes anténatales

Ce sont celles qui amènent l'état précaire du fœtus à la naissance ou celles qui provoquent son expulsion avant terme. Nous y avons ajouté la syphilis héréditaire, car celle-ci, en dehors de son rôle dans les éventualités précédentes, agit encore sur les enfants nés en bon état mais condamnés à une déchéance plus ou moins tardive. En résumé, les causes anténatales sont :

1° Syphilis héréditaire ;

2° Débilité congénitale ;

3° Prématuration.

La débilité congénitale elle-même peut trouver son origine dans :

a) Le surmenage physique de la mère ;

b) Les maladies de la mère, principalement la toxhémie gravidique, la tuberculose, le paludisme, etc. ;

c) La syphilis héréditaire ;

d) La gémellité quelquefois.

La prématuration peut reconnaître les mêmes causes (dans ce cas l'enfant est né débile et avant terme) mais elle peut être due à des accidents et à un facteur social, à savoir le travail de la mère pendant les derniers mois de la grossesse.

Nous y ajouterons quelques cas d'alcoolisme des parents.

B. — Causes post-natales

Nous n'insisterons pas longuement sur la classification de ces causes qui sont les facteurs morbides habituels de la petite enfance. Disons immédiatement qu'une étude clinique faite avec des documents provenant d'une consultation de nourrissons est forcément imprécise. Les diagnostics des décès ne sont même pas toujours exacts. Parmi ceux-ci, il en est, en effet, qui sont donnés par les médecins des dispensaires ou des hôpitaux ; ceux-là sont exacts. D'autres sont portés d'après les renseignements donnés par la mère ou l'entourage, car l'enfant est souvent décédé à domicile ou même en nourrice, alors qu'aucun médecin ne l'a réellement suivi dans sa dernière maladie. Nous avons pu rectifier un certain nombre de ces diagnostics, en tenant compte des antécédents personnels et incontestables, tels que la cuti-réaction positive pour la tuberculose, le Bordet-Wassermann positif

Tableaux des facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile

Facteurs ayant causé la mort	1926		1927	
	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 à 3 ans	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 an à 3 ans
I. — *Causes sociales*				
Ignorance, préjugés, routine	1	»	»	»
Incurie, indifférence	1	1	1	»
Taudis, encombrement	1	1	1	»
Misère, travaile de la mère.....	1	4	2	1
Mise en crèche (épidémie de crèche)	1	2	»	1
Séparation (nourrice ou pouponnière)	5	»	3	»
Allaitement artificiel	6	»	4	»
Alimentation défectueuse	»	1	»	1
II. — *Causes pathologiques*				
a) Causes anténatales.				
Débilité congénitale et prématuration	9	1	4	»
Syphilis héréditaire	4		2	1
b) Causes post-natales.				
Troubles digestifs	2	»	2	»
Tuberculose	4	4	2	3
Rougeole	2	1	2	2
Affections broncho-pulmonaires...	1	2	2	»
Coqueluche	1	»	1	»
Méningite	2	»	»	1
Diphtérie	1	1	»	»
Scarlatine	»	2	1	»
Néphrite	2	»	»	»
Athrepsie	1	»	»	»
Divers (maladies rares ou indéterminées)	2	3	4	2
Totaux....	47	23	31	12

ou les stigmates pour l'hérédo-syphilis. Pour tous les autres cas, nous nous sommes contenté de les classer en grandes catégories (affections respiratoires, digestives...), ce qui est le meilleur moyen de se rapprocher de la vérité, car il est exceptionnel que les mamans se trompent grossièrement sur le genre de syndrômes présentés par leurs enfants.

En partant des principes exposés plus haut nous avons dressé le tableau des facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile correspondant numériquement au précédent (Mortalité des Dispensaires de l'Ecole de Puériculture, années 1926 et 1927). (1)

(1) Certains éléments de cette étude sont empruntés à un travail fait en commun avec M. B. Weill-Hallé et communiqué à la Société de Pédiatrie de Paris (Voir Bulletin de la Société de Pédiatrie, Février 1928).

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLASSÉES

Les observations suivantes sont destinées à justifier la classification que nous avons adoptée. Il ne nous est malheureusement pas possible de publier toutes celles que nous avons recueillies ni de reproduire dans chacune d'elles le dossier entier, parfois volumineux, dont l'examen donne seul une idée exacte de l'histoire clinique et de la situation sociale de l'enfant. Toutefois, nous espérons que leur lecture suffit à faire admettre l'existence des causes sociales à côté des causes pathologiques.

Nous ne cachons pas la perplexité que nous avons éprouvée pour classer un grand nombre de cas. Les facteurs morbides se mêlent et se complètent, la misère, l'ignorance et la maladie se donnent la main, accumulant sur une pauvre vie d'enfant de multiples causes de déchéance et de mort. Citons un exemple : un enfant né prématurément, soigné avec plus ou moins de vigilance, dépasse le cap de la première année, mais en restant un hypotrophique, voire un hypothrepsique. Une rougeole l'enlève. Faut-il attribuer son décès à la débilité primi-

tive ou à l'hypothrepsie secondaire ? La rougeole est-elle seule responsable ? L'absence de soins doit-elle entrer en ligne de compte ?

Nous avons étudié avec conscience chaque cas difficile, hésitant souvent, nous revisant parfois, nous attachant à dégager, avec impartialité, d'une part la prédisposition sociale ou héréditaire et d'autre part l'imprévisibilité des accidents pathologiques. En étudiant la mortalité infantile dans une population pauvre, on serait, en effet, trop facilement tenté de voir partout l'effet de l'ignorance ou de la misère. Nous estimons au contraire qu'un enfant, même né dans un milieu déshérité, n'a pas souffert de son indigence s'il se développe d'une manière satisfaisante et s'il n'est pas plus qu'un autre exposé à la maladie.

Il faut avouer que dans cette appréciation des infortunes de l'enfance, il y a place pour différentes opinions. Les cas d'espèce sont certainement très significatifs, mais notre classification d'ensemble ne saurait prétendre à une rigueur absolue. Aussi, hâtons-nous de dire que ce qu'il faut y chercher, comme dans beaucoup de statistiques, ce sont des indications et non des précisions.

I. — Les causes sociales

A. Misère et ignorance

OBSERVATION I

TAUDIS ET SURPEUPLEMENT

Andrée L..., née le 18 juin 1924, décédée le 16 décembre 1925 de rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère également en bonne santé, première grossesse, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, poids de naissance 3 kg. 150. Pas de coryza, pas d'ictère prolongé à la naissance. Allaitement maternel jusqu'à l'âge de cinq mois, mixte après, mal réglé.

Vu la première fois le 15 janvier 1925 *à l'âge* de 7 mois. Aspect général : enfant sous alimenté. Foie, rate, normaux. Pas d'adénopathie. Fontanelle encore large et déprimée.

A seize mois. — Signes nets de rachitisme : Fontanelle largement ouverte, front bombé, chapelet costal, ventre ballonné, nouûres, etc...

Le 9 décembre 1925. — L'enfant atteint de *Rougeole* est emporté peu de jours après par une complication bronchopulmonaire.

Milieu familial. — Famille de situation misérable. Le père est ouvrier, la mère, enceinte, travaille au dehors. l'enfant étant confié à une crèche. Le ménage est venu tout dernièrement cohabiter avec les parents de la femme : une grand' mère asthmatique, un grand-père cancéreux. Un deuxième enfant est venu. Dans une pièce sale, encombrée, obscure, il n'y a que deux lits pour 7 personnes (le ménage 2 grands parents, 1 frère, deux enfants) et pas de draps sur les lits. La petite Andrée à une rougeole et malgré cela, parents et enfants couchent sur le même lit.

OBSERVATION II

INCURIE — IGNORANCE

Edmond O..., née le 17 septembre 1925, décédé le 17 avril 1926 de *vomissements incoercibles.*

Antécédents héréditaires. — Père amputé de cuisse, ayant présenté de l'orchite. Mère en bonne santé, 3 grossesses normales, pas de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Allaitement au sein pendant deux mois puis allaitement artificiel. Aurait présenté un coryza à la naissance.

Premier examen : Le 9 décembre 1925 *à l'âge* de 3 mois. Nutrition insuffisante, hypothrepsie, anémie, réseau veineux cranien développé. Enfant peu vu à la consultation mais suivi à domicile par l'infirmière-visiteuse.

Décès à domicile des suites de vomissements incoercibles.

Milieu familial. — Logement de deux petites pièces pour six personnes: deux grands parents, le ménage et deux enfants. Le ménage ainsi que les enfants sont tenus d'une façon déplorable, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par ces notes que nous extrayons des « Fiches » de l'infirmière-visiteuse :

« 20 décembre 1925. — Première visite. Logement sombre, jamais aéré. On est suffoqué par l'atmosphère. Jamais je n'ai vu de pareilles saletés dans une habitation. Les deux enfants sont très mal tenus, l'aîné, André, est minable, pâle, maigre, sale. J'essaie de persuader qu'il faut aérer pour la santé des enfants ».

.....

« 4 février. — L'atmosphère est toujours irrespirable. Tout est si sale qu'il semble vain de vouloir faire pénétrer de l'hygiène dans un taudis pareil ».

.....

« 21 février. — Tout reste aussi sale. On ne peut respirer. Les enfants dorment la nuit dans une chambre froide et humide. L'aîné à la gourme à la figure. Régime alimentaire déplorable : on donne du vin à boire à l'enfant de 26 mois. Edmond, 5 mois, est pâle, maigre, athrepsique. Il vient de faire de la bronchite. Le père est en grève et ne travaille pas.

« 26 mars. — La mère dit toujours qu'elle mènera les enfants à la consultation, mais ne le fait jamais quoiqu'on l'en supplie. L'aîné est pâle et maigre et a mauvaise mine. Le

petit surtout aurait grand besoin d'être soigné ; santé précaire, alimentation déplorable ».

.....

« 1er avril. La mère amènera demain, dit-elle, les enfants à la consultation. Les deux enfants ont bien mauvaise mine; toujours pas d'hygiène. Malpropreté repoussante, malgré les conseils réitérés.

Elle consent à laisser la fenêtre ouverte quelquefois.

La grand'mère apporte encore plus de routine de préjugés déplorables dans les soins donnés aux enfants.

.....

« 19 avril. — Edmond amené à l'hôpital pour *vomissements incoercibles* y est décédé le 17 avril 1926.

.....

« 26 avril. — Visite d'hygiène qui certes ne servira à rien. Obscurité complète, store abaissé. L'enfant survivant, telle une fleur étiolée, continue à dépérir dans l'ombre et dans une atmosphère irrespirable. Il n'y a rien à dire à Mme O... qui a hâte de vous voir partir. Triste spectacle ! Comment y remédier ? »

OBSERVATION III

INCURIE

René L..., née le 11 juin 1924, décédé en novembre 1925 de syphilis héréditaire probable.

Antécédents héréditaires. — Le père a du rhumatisme et du paludisme. Mère en bonne santé. 6 grossesses (la 5e accompagnée d'albuminurie). 4 enfants décédés auparavant.

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement normal. Aurait présenté du coryza à la naissance. Allaitement mixte, puis artificiel.

Premier examen le 5 août 1925 *à l'âge* de 14 mois.

Fontanelle à peine fermée. Rachitisme costal. Bourrelet sus-malléolaire accentué. Nez en lorgnette. Grosse rate. Pas

de dents. Ronflement adénoïdien. L'enfant ne marche pas encore.

Enquête sociale. — Enfant venu une seule fois à la consultation, suivi à domicile par l'Infirmière-Visiteuse. Décédé en novembre à domicile de cause inconnue.

Milieu ouvrier misérable. La mère brutale et peu intelligente ne veut suivre aucun conseil. Ne veut pas faire bénéficier à son enfant du traitement spécifique conseillé par les médecins. Pour connaître la mentalité de la mère, il suffit de considérer que sur ses six enfants quatre sont décédés auparavant, sans compter le 5e qui fait l'objet de cette observation. Ces quatre enfants étaient morts :

Un à 15 mois de diphtérie;
Un à 4 ans de méningite;
Un à 8 mois de rougeole compliquée;
Un à 1 an de convulsion.

La syphilis y est certainement pour beaucoup, mais l'incurie est avérée du fait que la mère refuse de faire soigner son enfant.

OBSERVATION IV

MISERE ET IGNORANCE

Claudia P..., née le 17 septembre 1925, décédée le 13 février 1926 de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère en bonne santé. 2e grossesse. Pas de fausse couche. Un enfant décédé auparavant de brocho-pneumonie.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Pas de coryza ni d'ictère à la naissance. Allaitement mixte.

Premier examen le 30 octobre 1925 *à l'âge* de 6 semaines. Enfant débile. Hypothrepsie du premier degré. Foie, rate normaux. Pas d'adénopathie. — Développement passable mais assez régulier dans la suite.

30 janvier (4 mois ½). — L'enfant tousse, maigrit et présente des vomissements, de la diarrhée. Cuti-réaction +.

L'enfant est décédé à l'hôpital de tuberculose.

Milieu familial. — Logis petit, mal aéré, surchauffé. Les parents sont en bonne santé mais travaillent au dehors, l'enfant étant confié à une crèche. Vient la période de chômage, c'est la misère au foyer. La visiteuse intervient pour faire réintégrer le mari et conseille de son mieux la femme qui soigne mal son enfant. L'enfant est grêle et chétif à cause de l'alimentation défectueuse. On lui donne à trois mois des bouillies ou du lait de vache pur en trop grande quantité.

La stérilisation laisse à désirer. Mais les recommandations réitérées ne sont pas suivies « la femme ne semblant pas saisir l'utilité des mesures d'hygiène et de propreté ». Faute plus grave : le ménage admet dans l'intimité un jeune voisin qui tousse et crache, et le laisse embrasser fréquemment la petite Claudia, d'où sa contamination. (Le jeune homme est mort dernièrement de tuberculose à l'hôpital). Le jeune ménage a eu un premier enfant décédé de bronchopneumonie.

OBSERVATIONS V et VI

MISERE ET DEBILITE

Fl... Alice, née le 16 septembre 1923, décédée le 13 décembre 1925 de Rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère relativement bien portante. Pas de fausse couche. 1re grossesse.

Antécédents personnels. — Né à 8 mois. Poids de naissance 2 kg. 11 jours de couveuse. Allaitement naturel pendant un mois, puis artificiel.

Premier examen: le 3 octobre 1923 *à l'âge* de 3 semaines.

Débilité congénitale. Hernie ombilicale. Dans la suite, développement passable.

A 4 mois : Hypothrepsie, grosse rate, craniotabès.

A 1 an : Coqueluche.

Décembre 1925. — *Rougeole* compliquée de broncho qui emporte l'enfant.

Fl... André, né le 25 avril 1925, décédé le 27 décembre 1925 de Rougeole compliquée de bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Frère du précédent. Mêmes antécédents que lui.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 2 kg. 800. Pas de coryza. Allaitement au sein pendant trois mois puis allaitement mixte.

Vu la première fois le 1er juin 1925, *à l'âge* de 5 semaines. Etat de nutrition passable. Quelques vomissements, enfants mal réglés.

L'enfant est atteint de Rougeole peu de temps après, sa sœur est décédée de bronchopneumonie 15 jours après elle.

Milieu familial. — La mère vit maritalement avec un ami qui ne veut pas reconnaître les enfants. Elle travaille à l'usine jusqu'au dernier mois de la grossesse, elle est, d'autre part, suspecte de tuberculose. Aussi les enfants sont-ils venus avant terme et débiles. Elle est très dévouée à ses enfants, mais elle ne peut s'en occuper que par intervalle. Pendant un hiver une rougeole emporte les deux enfants.

OBSERVATIONS VII ET VIII

MISÈRE ET DÉBILITÉ

B... Jules (1er jumeau), né le 1er octobre 1924, décédé le 8 mars 1926 de Rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. La mère n'a pas eu de fausse couche. Première grossesse gémellaire.

Antécédents personnels. — Jumeau né à terme, poids de naissance 2 kg 500. Ictère à la naissance. Allaitement mixte.

Premier examen le 1er octobre 1924, à 21 jours. Débilité congénitale. Bords des sutures ramollis.

Foie et rate normaux. Pas de ganglions.

18 novembre (6 semaines). — Développement normal. L'enfant présente des accès de cyanose avec apnée sans convulsion. Fontanelle postérieure encore ouverte.

Dans la suite, le développement est médiocre, la diarrhée, les vomissements sont les incidents habituels. L'enfant tousse quelquefois, présente de la polyadénie, mais la Cutiréaction reste négative à l'âge d'un an.

Décès à l'âge d'un an 5 mois à la suite d'une rougeole compliquée de bronchopneumonie.

B... Charles (2me jumeau) né le 1er octobre 1924, décédé le 17 avril 1926 de Rougeole compliquée de bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Les mêmes que pour le précédent.

Antécédents personnels. — Jumeau, né à terme, poids de naissance 2 kg 200. Ictère à la naissance, allaitement mixte.

Premier examen le 21 octobre 1924, *à l'âge* de 21 jours.

Débilité congénitale aussi marquée que pour le premier. Dans la suite, le développement offre les mêmes incidents que celui du premier.

L'enfant contracte la rougeole quatre jours après son frère et meurt de bronchopneumonie un mois après.

Milieu familial. — C'est une famille qui a eu des revers de fortune. Le père manquant de travail vient seulement d'en trouver. Le ménage a été mis à la porte de la chambre d'hôtel qu'il habitait à cause de la présence des enfants, et vient de s'installer dans un nouveau local, misérable, habité de punaises et de fourmis, dans un immeuble en démolition. Pendant tout l'hiver, les enfants mal nourris et mal

vêtus dorment dans une pièce mal chauffée. Par surcroît une vitre est cassée qui n'a pas pu être remplacée.

OBSERVATION IX

MISÈRE ET TUBERCULOSE

J... Jacques, né le 24 juin 1924, décédé le 5 février 1926 de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Le père a une tuberculose ouverte, avec bacilles de Koch nombreux ; a cohabité avec l'enfant jusqu'à l'âge d'un an. La mère a une santé médiocre et est suspecte de tuberculose.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 2 kg 750. Ictère des nouveaux-nés. Allaitement maternel puis mixte (la mère étant fatiguée).

Premier examen le 11 juillet 1924, *à l'âge* de 14 jours. Bon état de nutrition. — Léger craniotabès. Grosse rate. Foie normal. — Persistance de l'ictère.

L'enfant est perdu de vue (changement de résidence) revu seulement un an après.

20 juillet 1925. — Chapelet costal avec déformation thoracique. Ebauche de toux bitonale. — Ventre ballonné. La rate paraît grosse et dure. A l'auscultation, respiration bronchique du côté gauche. Cuti-réaction négative.

5 août 1925. — Deuxième Cuti-réaction positive.

12 août. — Examen radiologique du thorax : espace rétro-cardiaque légèrement gris dans sa partie moyenne. Persistance de la respiration bronchique à gauche. L'enfant toussote, maigit, perd l'appétit. A partir de septembre 1925, il commence à dépérir visiblement (Perte de 170 gr. de poids en 4 jours) Cuti + +.

Présenté à l'Œuvre du placement familial des tout-petits (œuvre du Pr Léon Bernard), l'enfant fut jugé trop contaminé pour être accepté.

15 septembre. — Coqueluche puis symptômes de broncho-pneumonie.

21 octobre. — Persistance de la température, 38°. Submatité sous-claviculaire gauche. En arrière, submatité des 2/3 du poumon gauche et de l'espace interscapulo vertébral correspondant. Foie débordant. Rate non perceptible. Ventre ballonné. Toux bitonale.

29 octobre 1925. — Admission à l'Hôpital, où il est resté jusqu'à son décès, survenu seulement le 5 février 1926.

Enquête familiale. — C'est un enfant né débile dans un milieu contaminé et affreusement pauvre. Le père atteint de tuberculose grave est resté de longs mois couché. L'enfant a souffert de privations et d'absence de soins pendant sa maladie.

Quand l'Ecole de Puériculture a retrouvé la trace de cette famille, le père venait de mourir ; la mère, enceinte de 6 mois et suspecte de tuberculose, est obligée de suspendre son travail et se trouve dans la détresse, avec un enfant malade à soigner. Les infirmières-visiteuses l'ont beaucoup aidée dans ce sens ; elles ont cherché à placer l'enfant pour le soustraire à son milieu de misère et de contagion. Elles se sont ingéniées à procurer à la mère des subsides, des ressources de toutes sortes, de manière à lui permettre d'avoir un repos relatif et de mener à bien sa deuxième grossesse. Elles ont pleinement réussi dans cet objectif. C'est un exemple d'entr'aide sociale et d'assistance anténatale sur lequel nous aurons à revenir.

OBSERVATIONS X ET XI

ABSENCE DE SOINS

Micheline G..., née le 20 janvier 1925, décédée le 25 janvier 1927 de Rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, bronchiti-

que chronique. Mère en bonne santé, cinq grossesses, 4 enfants vivants. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement au sein pendant quelques mois puis allaitement artificiel.

Premier examen le 11 février 1925, *à l'âge* de 3 semaines.

Etat de nutrition à peu près satisfaisant. Micropolyadénie.

A trois mois : L'enfant vient de faire la coqueluche et la rougeole. Il n'a pas beaucoup gagné de poids. — Adénopathie axillaire bilatérale. — Fontanelle postérieure non fermée.

L'Enfant est envoyé peu après en nourrice.

Janvier 1926 (1 an). Vu à la salle d'isolement. Fièvre, toux, léger coryza. Submatité du poumon droit à l'aisselle. — Respiration bronchite. — Ganglions axillaires tuméfiés. — Foie et rate normaux. — Cuti-réaction négative.

Après la convalescence, l'enfant est de nouveau renvoyé en nourrice.

15 septembre 1926. Enfant revenu de nourrice. Poids à 20 mois, 8 kg 980. Amaigrissement. Anémie profonde, submatité manubriale et paramanubriale gauche accentuée. Matité interscapulo-vertébrale droite.

Etat fébrile depuis 15 jours. Pas de toux. Aucun signe d'auscultation. Rate normale. Foie débordant. Polyadénie disséminée. Cuti-réaction négative.

22 *décembre.* — L'enfant est atteint de rougeole à la crèche et meurt d'une complication bronchopulmonaire un mois plus tard.

G... Louis (même dossier), né le 21 novembre 1926, décédé le 27 janvier 1927, de Rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Les mêmes que pour le précédent.

Antécédents personnels. — Grossesse suivie. Né à terme, poids de naissance 3 kg 850. Pas de coryza ni d'ictère.

Vacciné au B C G. Allaité au sein pendant un mois puis allaitement mixte.

Premier examen le 8 décembre 1926 *à l'âge* de 15 jours.

Bon état de nutrition. Enfant normal. Atteint de rougeole en même temps que le premier, il est décédé de broncho-pneumonie à peu près à la même date.

Milieu familial. — Logement misérable, vrai taudis. Le père, manutentionnaire alcoolique, renvoyé de son chantier primitif pour indélicatesse, vient seulement de retrouver du travail, mais boit tout ce qu'il gagne.

D'ailleurs brutal, il maltraite sa femme et ses enfants.

La mère travaille toute la journée au dehors. Les quatre enfants ne sont jamais ensemble, ils vont de crèche à nourrice et de nourrice à crèche, et sont d'ailleurs mal soignés, mal nourris. Une même rougeole enlève les deux enfants qui sont par hasard ensemble.

OBSERVATION XII

TRAVAIL DE LA MÈRE

Marcel R..., né le 3 juin 1926, décédé en décembre 1926, de Coqueluche et bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Le père est cardiaque. La mère a des troubles de la parole (?) depuis 4 ans.

B W +. L'enfant actuel vient d'une deuxième grossesse suivie pendant laquelle la mère a subi un traitement spécifique.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Poids de naissance 3 kg. 250. Pas de coryza. Allaitement mixte.

Premier examen le 8 septembre 1926 *à l'âge* de 3 mois.

Etat de nutrition médiocre. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Crâne mou. Rate, testicules, foie normaux.

Vomissements fréquents et abondants.

Enfant vu une seule fois à la consultation, suivi surtout à domicile.

Milieu familial. — Famille très misérable. Chambre sans air ni lumière, exiguë et encombrée, véritable taudis. Le père, manutentionnaire, est cardiaque et ne peut travailler régulièrement. La mère travaille constamment au dehors. L'aînée, une fillette, est malingre ; Marcel, mal alimenté, est hypotrepsique. Les deux enfants sont mis à la crèche quelque soit le temps, même quand ils sont malades. C'est dans une de ces sorties que l'enfant déjà atteint de coqueluche fait une complication broncho-pulmonaire qui l'emporte.

B. Séparation

OBSERVATION XIII

MISE EN POUPONNIÈRE

B... Raymond, né le 24 octobre 1925, décédé le 25 mars 1926, de Méningite.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère, albuminurique pendant la grossesse — urémique.

Trois grossesses. Un enfant décédé de méningite à 3 ans.

Antécédents personnels. — Né à terme. Pas de coryza. Ictère prolongé à la naissance. Allaitement maternel pendant trois mois, sevré par suite de la maladie puis du décès de la mère.

Vu le 22 décembre 1925, à l'âge de 2 mois :

Bon état de nutrition. Rate légèrement accessible. Léger coryza. Pas de ganglions sus-épitrochléens. Erythème diffus de la fesse. B W négatif pour la mère et l'enfant.

Janvier 1926. — La mère étant malade, l'enfant a été sevré et mis au lait de vache. Intolérance légère.

Enquête familiale. — La mère est décédée le 25 février 1926. L'enfant, en mauvais état, est envoyé en pouponnière et y est décédé un mois après de méningite.

OBSERVATION XIV

MISE EN NOURRICE

Odette Z..., née le 26 avril 1925, décédée en décembre 1925 de bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère première grossesse, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal, ni coryza, ni ictère à la naissance. Allaitement au sein jusqu'en mai 1925.

Premier examen : le 25 mai 1925 *à l'âge* d'un mois.

Etat de nutrition insuffisant. Fontanelle large et déprimée. La secrétion lactée étant insuffisante, on fait compléter par du lait de vache.

5 juin 1925. — L'enfant a été sevrée. Vomissements habituels. Agitation extrême. Persistance de la fontanelle postérieure. Splénomégalie. Teinte subictérique. Polyadénie.

10 novembre 1925. — Hypothrepsie du 1er degré. Ganglions cervicaux nombreux. Foie et rate normaux.

Malgré cet état, l'enfant est envoyée en nourrice en novembre. Le décès eut lieu un mois plus tard des suites d'une bronchopneumonie.

Enquête familiale. — Enfant née hors mariage, les parents non mariés ne vivant pas ensemble. La mère, obligée de gagner sa vie, ne peut garder son enfant malgré son désir.

OBSERVATION XV

MISE EN NOURRICE

P... Yvette, née le 12 août 1925, décédée le 1er juillet 1926 de Bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère également en bonne santé. 4 grossesses dont une fausse-cou-

che. Un enfant mort antérieurement de broncho-pneumonie à 17 mois.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Pas de coryza ni d'ictère à la naissance. Allaitement naturel pendant un mois puis artificiel.

Premier examen : le 14 octobre 1925 *à l'âge* de 2 mois.

Etat de nutrition médiocre. Anémie. Adénopathie axillaire bilatérale. Fontanelle antérieure réduite. Rate et foie normaux.

L'enfant présente depuis quelques jours de l'intolérance pour le lait de vache. Mise au lait sec Dryco.

28 octobre 1925. — Etat de nutrition toujours médiocre. Adénopathie trachéobronchique probable. Toux coqueluchoïde. Submatité interscapulo-verticale et sissurale droite sans signes stéthoscopiques. Adénopathie axillaire persistante. Malgré cet état, l'enfant doit être envoyée en nourrice.

14 avril 1926. — Enfant revenue récemment de nourrice. Poids à huit mois 4 kg. 920. Anorexie complète. Rate grosse et indurée. Circulation veineuse des hypochondres et de l'épigastre en tête de méduse. Submatité du bord gauche du manubrium.

28 avril. — Vient d'être vaccinée. Grosse réaction. Persistance de l'anorexie. Poids stationnaire.

12 mai. — Déshydratation sensible (perte de 7 gr. par jour). L'enfant vient de faire un coryza fébrile, il tousse légèrement. Auscultation normale.

19 juin. — La dénutrition s'accentue, la toux persiste.

25 juin. — Symptômes de bronchite.

Décès le 1er juillet avec des symptômes de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XVI

MISE EN NOURRICE

M... Maurice, né le 7 mai 1926, décédé en janvier 1927 de troubles digestifs.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé, réformé de guerre. Mère en bonne santé, première grossesse. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal. Pas de coryza à la naissance. Vacciné. Allaité au sein pendant 18 jours puis envoyé en nourrice. Repris par la mère à l'âge de 7 mois.

Premier examen : le 15 décembre 1926 à l'âge de 7 mois et demi. Enfant récemment revenu de nourrice. Etat de dénutrition marqué. Anémie. Rachitisme: Chapelet costal, léger craniotabès. Ventre flasque. Veines épicraniennes très développées. Dyspepsie chronique. L'enfant n'a encore aucune dent.

Malgré l'état grave, l'enfant est mis journellement en crèche, la mère devant travailler. Les troubles digestifs déjà habituels s'accentuent et emportent le petit malade.

OBSERVATION XVII

MISE EN NOURRICE

Eris... Paulette, née le 1er juin 1926 ; décédée le 1er mai 1927 de Bronchopneumonie.

Antécédent héréditaires. — Père en bonne santé. Mère soignée pour ulcère d'estomac, première grossesse, pas de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Née à terme. accouchement normal, ni corysa ni ictère à la naissance. Allaitement maternel pendant les 10 premiers jours.

Mise en nourrice depuis l'âge de 10 jours (allaitement artificiel) reprise de nourrice à l'âge de 10 mois.

Vue la première fois : le 9 avril 1927 *à l'âge* de 10 mois.

Etat de nutrition médiocre. Bourrelet sus-malléolaire, ébau-

che de chapelet costal. Signes de Trousseau et de Chvostek.

Traitée par les rayons U.V., l'enfant semble aller mieux mais elle est renvoyée en nourrice où elle est décédée d'une bronchopneumonie.

OBSERVATION XVIII

NOURRICE ET CRECHE

B... Lucienne, née le 13 décembre 1925, décédée le 29 septembre 1926 de Bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère suspecte de tuberculose ayant fait de l'hémoptisie.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids de naissance 2 kg. 700. Pas de coryza. Vaccinée au B.C.G. Allaitée au sein pendant 15 jours ; envoyée en nourrice.

Premier examen : le 7 juillet 1926 *à l'âge* de 7 mois. Enfant récemment revenue de nourrice. Etat de nutrition médiocre. Toux, état fébrile. A l'auscultation : râles ronflants disséminés. Cuti-réaction négative.

9 septembre 1926. — Angine rouge banale.

25 septembre 1926. — Hospitalisée pour bronchopneumonie, décès 4 jours après.

Milieu familial. — Ménage ouvrier habitant dans un taudis. Les parents travaillent au dehors, l'enfant n'est revenue de nourrice que pour aller en crèche. Elle est d'ailleurs mal soignée. La mère suspecte de tuberculose est, après le décès de son enfant, envoyée en Sanatorium.

C. Allaitement artificiel

OBSERVATION XIX

F... Roland, née le 3 juillet 1925, décédé le 4 septembre 1925 de troubles digestifs.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère première grossesse, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 3 kg. 250, accouchement laborieux. Allaitement maternel pendant 15 jours, puis mixte.

Premier examen : le 18 juillet 1925 *à l'âge* de 15 jours.

Cephalématome occipito-pariétal. Hydrocèle bilatérale. Etat de nutrition insuffisant. L'allaitement maternel semble insuffisant.

24 juillet. — Progression très faible en poids (9 gr. par jour). Pesée d'une tétée : en 20 minutes, l'enfant ne tire que 30 gr. de lait aux deux seins. On prescrit un complément de lait de vache.

10 août. — Le cephalématome persiste faiblement, l'hydrocèle a disparu. Gain notable de poids (35 gr. par jour).

31 août. — La mère a sevré n'ayant plus de lait. Intolérance pour le lait de vache. Vomissement, diarrhée. Muguet. Mis au lait sec Dryco.

2 septembre. — La diarrhée persiste. Deshydratation très marquée. Langue sèche. Dépression de la fontanelle. Persistance du pli cutané.

Mis au babeurre. Mais l'enfant continue à faire des selles abondantes après chaque prise. L'enfant se plaint sans interruption, bouche ouverte, nez pincé, faciès altéré.

4 septembre. — L'enfant est porté à l'hôpital où il est décédé.

OBSERVATION XX

Le C... Lucienne, née le 27 février 1926, décédée en mai 1926.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère fatiguée. 2^{me} grossesse, 1er enfant décédé de méningite.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois ½. Nourrie au sein pendant 15 jours, puis au lait de vache.

Premier examen : le 19 avril 1926 *à l'âge* d'un mois et demi.

Enfant débile. Tendance au refroidissement. Accès de cyanose. Troubles digestifs persistants consistant en vomissements tardifs et précoces.

Décès à l'âge de 2 mois ½ de troubles digestifs.

Enquête familiale. — Famille ouvrière. La mère est sans expérience et peu réceptive aux conseils. Ne s'est pas conformée aux prescriptions diététiques, continue à donner du lait frais non coupé (5 biberons) et deux biberons de bouillie à un enfant débile de 2 mois, malgré les recommandations réitérées.

OBSERVATION XXI

R... René, né le 14 mai 1925, décédé en avril 1926 de coqueluche et bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 2 kg. 500. Vacciné. Allaitement artificiel dirigé par une tante.

Premier examen : le 14 juin 1925, *à l'âge* d'un mois.

Dyspepsie du lait de vache, diarrhée habituelle. Hypothrepsie du premier degré. Suture sagittale ramollie. Fontanelle déprimée. Craniotabès. Rate perceptible, foie normal.

Juillet 1925. — Développement insuffisant. craniotabès. veines apparentes à la racine du nez. Ganglions sus-épitrochléens à gauche. Tympanisme abdominal.

Décembre 1925. — Etat de dénutrition marqué. Angine. Toux. Rien à l'auscultation. Cuti-réaction négative.

Février 1926. — Coqueluche.

27 mars. — L'enfant fait une bronchite qui doit dégénérer en bronchopneumonie dans les premiers jours d'avril.

OBSERVATION XXII

D... Monique, née le 17 juillet 1927, décédée le 2 novembre 1927 de Diarrhée verte.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids de naissance 2 kg. 850. Allaitée au sein pendant trois jours puis nourrie au lait de vache.

Premier examen: le 3 avril 1927 *à l'âge* de 16 jours.

Bon état général. Crâne mou. Foie normal. Rate un peu débordante. Adénopathie bilatérale. Conjonctivite purulente ? Troubles digestifs consistant en vomissements précoces et tardifs, selles grumeleuses abondantes. La mère ayant laissé passer son lait, on met au lait condensé, puis au lait Dryco.

L'enfant devient hypothrepsique, dyspeptique, mais tolère encore du lait sec.

31 octobre. — Les troubles digestifs s'accentuent. La diarrhée verte emporte le malade quelques jours plus tard.

Enquête familiale. — Famille ouvrière. La mère travaille. Elle a très peu de lait au début et a été obligée de nourrir l'enfant au biberon.

OBSERVATION XXIII

Des... Claude, né le 1er mai 1926, décédé le 9 novembre 1926 de Rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère pas de fausse couche, première grossesse pendant laquelle elle a été fortement anémiée.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 3 kg. 450. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement mixte pendant quelques jours, puis artificiel.

Premier examen : le 15 septembre 1926 *à l'âge* de 4 mois et demi.

Hypothrepsie accentuée. Submatité paramanubriale droite. Rate palpable et indurée. Foie débordant largement le rebord costal. Miliaire sudorale. Léger coryza. Vomissements habituels précoces ou tardifs. Cuti-réaction négative.

Mis au traitement d'épreuve mercuriel.

Le 22 septembre (4 mois). — L'enfant allaité exclusivement par sa mère ne vomit plus mais a perdu 300 gr. depuis la dernière visite.

27 septembre. — La mère ayant trop peu de lait on a dû réalimenter au lait de vache. L'intolérance s'étant accentuée, on essaie le lait sec Dryco.

6 octobre. — L'enfant semble aller mieux, gagne un peu de poids.

18 octobre. — Sevré et nourri au lait de vache frais, l'enfant recommence à vomir. Il tousse, présente un peu de température Cuti-réaction négative.

24 octobre. — L'état de santé reste précaire après un mieux être passager.

27 octobre. — L'enfant atteint de rougeole est emporté par une complication broncho-pulmonaire.

Enquête familiale. — La mère n'a pas une santé brillante, elle a été dans l'obligation de sevrer son enfant par suite de fatigue physique.

OBSERVATION XXIV

Sieb... Henri, né le 10 août 1925, décédé en juillet 1926 de Rougeole.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé, la mère a eu deux grossesses normales. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né 15 jours avant terme. Poids de naissance 2 kg 750. Allaitement au sein pendant deux mois puis allaitement artificiel.

Premier examen le 16 février 1926, *à l'âge* de 6 mois.

Vomissements, selles vertes. Hypothrepsie du premier

degré. Réseau veineux cranien un peu développé. Front un peu bombé.

Foie et rate normaux. Pas d'adénopathie. Mis au régime antidiarrhéique et réalimentation au lait condensé et aux bouillies.

23 février. — L'intolérance pour le lait continue. On met au babeurre puis aux bouillies.

Amélioration progressive. Réalimentation normale, mais l'enfant reste hypothrepsique.

En juillet 1926. — L'enfant est atteint de rougeole et est emporté par une complication pulmonaire.

OBSERVATION XXV

Rem... Raymond, né le 14 janvier 1926, décédé le 12 juin 1926, de gastro-entérite.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère première grossesse, pas d'avortement.

Antécédents personnels. — Né à terme. Pas de coryza ni d'ictère à la naissance. Allaitement mixte puis artificiel.

Premier examen le 3 février 1926, *à l'âge* de 19 jours. Etat de nutrition médiocre. Selles muco-grumeleuses. Muguet. Fontanelle postérieure encore ouverte. Foie normal. Rate palpable. Adénopathie axillaire bilatérale.

17 février. — Intolérance digestive se manifestant pour le lait frais ainsi que pour le lait condensé sucré. On le met au lait sec.

Mai 1926. — Hypothrepsie du second degré.

Dyspepsie chronique : vomissements tardifs de lait caillé. Selles grumeleuses. Poids stationnaire.

12 juin 1926. — Gastro-entérite aiguë qui emporte l'enfant en 48 heures.

Enquête familiale. — La mère a peu de lait et a été contrainte de sevrer son enfant pour le mettre dans une crèche et reprendre son travail.

II. Les causes anténatales

A. — Débilité congénitale

OBSERVATIONS XXVI ET XXVII (Gémellité)

Mon... Maurice (1er jumeau), né le 11 novembre 1925, décédé le 25 décembre 1925 de débilité congénitale.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé, aucun signe de syphilis. Mère première grossesse. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Jumeau, né à terme, poids de naissance 1 kg 800. Pas de coryza. Ictère prolongé à la naissance. Allaité au sein.

Premier examen le 1er décembre 1925 *à l'âge* de trois semaines.

Enfant débile, accès de cyanose fréquents. Intolérance digestive (vomissement et diarrhée).

Décès à l'âge d'un mois et demi d'accès de suffocation.

Mon... Denise (2me jumeau), née le 11 novembre 1925, décédée le 2 janvier 1926 de débilité congénitale.

Antécédents. — Les mêmes que pour le précédent.

Poids de naissance 2 kg. Allaitement au sein.

Vue la première fois le 1er décembre 1926, à 3 semaines.

Même état de nutrition que le premier. Accès de cyanose fréquents. Le décès survient quelques jours après celui du premier pour des causes inconnues.

OBSERVATION XXVIII

TUBERCULOSE MATERNELLE

S... Louis, né le 31 mai 1926, décédé le 17 juin 1926 de débilité congénitale.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère tuberculeuse, bacillifère. 11 grossesses, 2 accouchements avant terme (enfants décédés dans les premiers jours) 4 enfants décédés de méningite entre 2 et 6 mois.

Antécédents personnels. — Né à 8 mois 1/2. Poids de naissance 2 kg 900. Vacciné au B C G. Nourri au lait de femme pendant 11 jours puis au lait écrémé.

Premier examen le 16 juin *à l'âge* de 16 jours. Intolérance pour le lait. Débilité très marquée avec ictère.

Admission urgente à l'Hôpital. Décès le lendemain.

Enquête familiale. — La mère est une tuberculeuse avérée, déjà suivie par un dispensaire antituberculeux. Mais elle n'est pas disposée à suivre les conseils ni à se soigner. Elle a deux autres enfants en très mauvais état.

OBSERVATION XXIX

ALCOOLISME ET SYPHILIS DES PARENTS ?

L... Lucienne, née le 11 juillet 1927, décédée le 14 août 1927. Débilité congénitale.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique et syphilitique, soldat de l'armée coloniale. Mère : 3 grossesses, 1 accouchement à 6 mois d'enfant macéré, une fausse couche.

La troisième grossesse, surveillée, traitée à l'arsenic, donne l'enfant actuel.

Antécédents personnels. — Née quelques jours avant terme, poids 2 kg 750. Pas de coryza. Allaitement maternel pendant quelques jours puis allaitement mixte.

Premier examen le 1er août 1927 *à l'âge* de 15 jours.

Enfant débile. Eventration de la ligne blanche. Foie normal, rate palpable, ganglions cervicaux. Vomissements tardifs et précoces.

L'enfant est décédée peu de jours après.

B. — Prématuration

OBSERVATION XXX

SURMENAGE DE LA MÈRE

L... Gisèle, née le 16 février 1926, décédée le 2 juillet 1926.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère première grossesse. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois 1/2 par siège. Poids de naissance 1 kg 990 en couveuse pendant 10 jours. Allaitée au sein.

Premier examen le 10 mars 1926, *à l'âge* de 3 semaines. Assez bon état de nutrition. Poids 2 kg 210. Un peu de muguet. L'enfant surveillée à domicile progresse bien. Intérieur propre, enfant bien soignée.

Mise en nourrice en avril, la mère devant reprendre le travail.

Revenue le 29 mai en très mauvais état. Hypothrepsie accentuée. Crâne inossifié. Intolérance gastrique, diarrhée.

Hospitalisée le 9 juin, l'enfant est décédée le 2 juillet de méningite.

Enquête familiale. — L'accouchement prématuré semble avoir été provoqué par les fatigues physiques de la mère.

OBSERVATION XXXI

SURMENAGE DE LA MÈRE

G... Nadine, née le 24 février 1926, décédée en novembre 1926, de troubles digestifs.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Pas d'antécédents syphilitiques. Mère, première grossesse. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois 1/2. Poids de naissance 2 kg. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement artificiel.

Vu la première fois le 3 mai 1926 *à l'âge* de 2 mois. Enfant débile. Crâne inossifié. Foie, rate normaux, pas d'adénopathie. Intolérance pour le lait frais : vomissement, diarrhée. Dans la suite, la digestion est meilleure avec le lait sucré, mais l'enfant reste hypothrepsique.

A la suite d'une poussée dentaire, l'enfant dépérit et meurt de troubles digestifs.

Enquête familiale. — L'accouchement prématuré semble être dû au travail de la mère. L'enfant, dans la suite, est mal soignée, étant la plupart du temps à la crèche.

OBSERVATION XXXII

FATIGUE DE LA MÈRE

Van... Henri né le 24 septembre 1924, décédé le 17 janvier 1926, d'affections pulmonaires.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé, âgé de 17 ans. Mère, âgée de 19 ans en bonne santé, a beaucoup travaillé pendant la grossesse.

Antécédents personnels. — Né à 7 mois et demi. Pas de coryza ni d'ictère, vacciné au B C G. Nourri au sein. Mal réglé au point de vue alimentaire.

Premier examen le 21 octobre 1924 *à l'âge* d'un mois. Aspect débile, état de nutrition médiocre. Foie, rate normaux. Pas d'adénopathie. Erythème au siège.

16 décembre 1924. — Développement trop lent. Etat de nutrition peu brillant. Cuti-réaction négative.

28 janvier 1925. — Poids stationnaire. Toux légère. Craniotabès étendu. Rate débordant de 2 travers de doigts le rebord costal.

Submatité paramanubriale débordant à gauche.

Cuti-réaction légèrement positive.

4 février — L'examen radiologique révèle une hypertrophie du thymus.

18 février. — Traitement radiothérapique du thymus.

18 mars. — Le craniotabès persiste. La submatité paramanubriale régresse un peu. Accroissement lent et irrégulier du poids.

4 août 1925. L'enfant commence à dépérir, il tousse. L'auscultation révèle des râles bulleuses à la base gauche.

17 août. — Rachitisme floride. Anémie. Ganglions cervicaux et axillaires tuméfiés. Traitement aux rayons U. V.

17 janvier 1926. — L'enfant est hospitalisé pour bronchite et meurt d'une complication pulmonaire.

Enquête familiale. — Les parents sont de tout jeunes gens. La prématuration pourrait peut-être venir du jeune âge du père, mais elle serait très vraisemblablement dûe au surmenage physique de la mère. Celle-ci soigne admirablement son enfant et a certainement retardé la mort d'un être débile peu viable.

OBSERVATION XXXIII

MALADIE DE LA MERE

M... Georges, né le 8 avril 1925, décédé le 7 décembre 1925 de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère a été atteinte de néphrite aiguë au 3e mois de la grossesse et opérée d'appendicite au 5e mois.

Antécédents personnels. — Né à 6 mois et demi, poids de naissance 1 kg. 500. Allaité artificiellement au lait d'ânesse pendant un mois et demi, puis au lait de vache. Troubles digestifs habituels.

Premier examen : le 17 août 1925 *à l'âge* de 4 mois.

Craniotabès marqué. Réseau veineux cranien développé. Erythème papulo-érosif au siège. Hypothrepsie du 1er degré. Traitement mercuriel.

30 septembre. L'état de nutrition reste médiocre. Le craniotabès persiste.

21 octobre. — La fontanelle antérieure est réduite. Le craniotabès persiste, l'enfant ne prend pas de poids.

20 novembre. — Poids stationnaire depuis un mois. Le craniotabès est toujours persistant et très marqué. Traitement au sulfarsénol.

27 novembre. — L'enfant s'accroît subitement de 300 gr. en une semaine.

4 décembre. — L'enfant dépérit à nouveau. Cuti-réaction positive.

7 décembre. — Mort de méningite tuberculeuse à l'Hôpital.

Milieu familial. — Intérieur propre, aéré, La mère est suspecte de tuberculose mais ne paraissait pas contagieuse. L'enquête apprend que le ménage héberge l'enfant tuberculeux d'une sœur malade.

OBSERVATION XXXIV

ALCOOLISME DES PARENTS

G... Charlotte, née le 6 octobre 1925, décédée le 16 décembre 1925 de bronchopneumonie.

Antécédents héréditaires. — Le père est un alcoolique invétéré. Mère en bonne santé, 3 grossesses, trois accouchements avant terme. Un enfant décédé de coqueluche à 9 mois.

Antécédents personnels. — Née à 7 mois et demi, poids de naissance 1 kg. 750. Allaitement naturel pendant 5 semaines puis allaitement artificiel. Enfant mise en crèche à l'âge de 1 mois et demi.

Premier examen : le 12 décembre 1925 *à l'âge* de 2 mois. Aspect d'enfant prématuré, état de nutrition médiocre. Gros ganglions inguinaux. Pas de ganglions épitrochléens. Foie, rate normaux. Erythème érosif du siège.

L'enfant est peu vue à la consultation, suivie surtout à domicile.

Milieu familial. — Parents non mariés, vivant ensemble. Le père est un alcoolique brutal. La mère est obligée de travailler pour subvenir aux besoins du ménage. L'enfant débile est mise à la crèche depuis l'âge d'un mois et demi et, de plus, est mal soignée.

OBSERVATION XXXV

SYPHILIS DES PARENTS

C... Gisèle, née le 14 novembre 1925, décédée le 26 août 1926 de méningite syphilitique.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère en bonne santé, 3 grossesses donnant lieu à une fausse couche.

Antécédents personnels. — Née 3 semaines avant terme. Coryza à la naissance. Aurait présenté des bulles à la cuisse. Allaitée au sein.

Premier examen : le 23 décembre 1925 à l'âge d'un mois et demi.

Assez bon état de nutrition malgré l'aspect débile. Trace de pemphigus sur la cuisse droite.

20 janvier 1926. — Vomissement. Craniotabès accentué. Rate perceptible. Végétations adénoïdiennes probables. Traitement mercuriel.

24 février. — Poids stationnaire. Persistance des vomissements précoces et tardifs. Craniotabès. Large fontanelle antérieure. Rate palpable. On continue le traitement mercuriel.

9 juin (6 mois). — Le craniotabès est presque consolidé. La rate est perceptible dans la profondeur mais est en régression manifeste. Ronflement adénoïdien. Légère toux.

28 juillet. — Enfant mal réglée au point de vue alimentaire. 2 dents. Foie débordant.

26 août. — Décès à l'hôpital de méningite.

OBSERVATION XXXVI

TUBERCULOSE DES PARENTS

Om... Jacqueline, née le 28 juin 1925, décédée le 26 avril 1926 de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère tousse et crache le matin. 4 grossesses. Un enfant mort-né. La fille aînée examinée dans une école en plein air présente un B.W. +

Antécédents personnels.— Née un mois avant terme. Ictère durant 12 jours. Pas de coryza. Allaitement maternel.

Premier examen : le 10 août 1925 *à l'âge* d'un mois et demi.

Enfant débile, mais ne présentant pas de stigmates d'hérédo-syphilis..

Mère : B. W. négatif.

Enfant : Cuti-réaction négative.

L'enfant fut perdue de vue pendant plusieurs mois.

9 mars. 1926. — Craniotabès. Ventre flasque et gros, éventration de la ligne blanche. Début de chapelet costal.

20 mars.— Légère température. Toux, submatité de la base sans signes sthétoscopiques. Rate perceptible. Anorexie persistante.

7 avril. — Température élevée. Raideur de la nuque. Tension de la fontanelle. Cri hydrencéphalique. L'enfant est hospitalisée d'urgence et meurt à l'hôpital de méningite tuberculeuse.

C. — Syphilis héréditaire

OBSERVATION XXXVII

Du... Robert, né le 15 janvier 1926, décédé en avril 1926 de syphilis héréditaire.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère également en bonne santé. 2 grossesses ayant donné lieu à un avortement à deux mois et demi. B.W. +

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement normal. Poids de naissance 3 kg. 250. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement mixte. Déformation nasale (ensellure) à la naissance.

Premier examen : le 1er mars 1926 *à l'âge* de 6 semaines. Etat de nutrition moyen. Foie normal. Pas d'adénopathie. Testicules normaux. Rate percutable.

13 mars (2 mois). — Vomissements. Crâne inossifié, rate notable. Adénopathie cervicale, axillaire et inguinale. Ventre trilobé. Faciès blafard.

Malgré le traitement mercuriel, l'enfant dépérit de plus en plus. Décès avec un syndrôme pulmonaire.

OBSERVATION XXXVIII

L... Renée, née le 6 novembre 1925, décédée le 22 février 1926 de diphtérie compliquée de broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère a eu une infection annexielle ayant nécessité une salpingo-ovarectomie gauche. 3 grossesses ayant donné lieu à un accouchement prématuré, enfant mort-né, macéré.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids de naissance 4 kg. 050. Coryza dans les premiers jours. Aurait eu une bulle à la face palmaire de la main. Vaccinée. Allaitement artificiel.

Vue le 8 décembre *à l'âge* d'un mois.

Nez en lorgnette. craniotabès. Pas de progrès en poids depuis la naissance. Le B. W. n'a pu être fait à la mère.

L'enfant suivie à domicile ne fait pas de progrès. Impossible d'obtenir de la mère de lui faire suivre un traitement régulier.

Le 16 janvier 1926. — L'enfant fait une diphtérie qui guérit en laissant une paralysie du voile.

Un mois plus tard, elle est emportée par une broncho-pneumonie.

OBSERVATION XXXIX

Puis. . Jean, né le 21 octobre 1925, décédé le 31 juillet 1926 de convulsion.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique, tousseur. Mère en bonne santé. 6 grossesses, ayant donné lieu à 2 fausses-couches (2 et 4 mois) un accouchement d'enfant macéré. 3 enfants vivants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Pas de coryza à la naissance. Allaitement au sein pendant quelques mois, puis allaitement mixte.

Premier examen: le 22 juin 1926 *à l'âge* de 8 mois.

Etat de nutrition passable. Anémie. Rate accessible. Polyadénie. Respiration bronchique au sommet gauche. Quelques râles à la base. Cuti-réaction négative. Mis au traitement mercuriel.

23 Juin. — Enfant hospitalisé pour intolérance digestive, mauvais état général, fièvre.

Cet état persiste pendant tout le mois de juillet, le décès a lieu dans des convulsions.

OBSERVATION XL

C...: Roger, né le 26 octobre 1925, mort le 22 août 1926, de méningite syphilitique.

Antécédents héréditaires. — Le père tousse et crache. Mère en bonne santé, 9 grossesses ayant donné lieu à cinq avortements s'échelonnant entre 3 et 5 mois. Deux enfants décédés, deux enfants vivants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Ictère prolongé à la naissance. Otite gauche depuis quelque temps. Convulsions habituelles. Ronflement adénoïdien perceptible depuis un mois.

Vu la première fois le 4 mai 1926, *à l'âge* de 6 mois 1/2.

Nez en lorgnette. Ganglions inguinaux, cervicaux, marqués, gros ganglions rétro-auriculaire.

Anémie. Foie gros et induré. Rate énorme. Tension de la fontanelle. Ramollissement des sutures interpariétales et occipito pariétales.

Bosses frontales exagérées. Petits bonnelets sus malléolaires. Incurvation claviculaire à angle droit.

Chapelet costal. Hypotonie musculaire accentuée. Sonorité thoracique normale.

Développement pondéral et statural médiocre. Dans la suite, il survient des troubles digestifs. L'enfant dépérit de plus en plus et meurt de méningite syphilitique.

III. Les causes post-natales

Tuberculose

OBSERVATION XLI

P... Gilberte, née le 23 juin 1925, décédée le 2 février 1926 de pleurésie tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal poids de naissance 3 kg 200. Ni coryza ni ictère. Allaitement maternel.

Premier examen, le 29 juillet 1925, *à l'âge d'un mois.* Bon état de nutrition.

Dans la suite, l'enfant progresse peu, mais la courbe de poids est assez régulièrement ascendante. Il est constaté l'incurvation des tibias et un écoulement d'oreille vite tari.

25 novembre. — L'enfant commence à dépérir visiblement. Toux. A l'auscultation, quelques râles ronflants disséminés.

9 décembre. — L'enfant n'a pas gagné de poids. Quelques vomissements. La mère a beaucoup de lait. On diminue la durée des tétées.

16 décembre. — Perte de poids de 5 gr. par jour. Les vomissements continuent. La toux également persiste. L'auscultation thoracique ne révèle rien.

23 décembre. — Dénutrition très marquée (Perte de 13 gr. par jour). Les vomissements ont cessé.

Cuti-réaction fortement positive.

6 janvier 1926. — Etat stationnaire. L'état général ne semble pas mauvais malgré la perte de poids. Quelques râles ronflants à l'auscultation.

20 janvier. — Déshydratation intense. Vomissements répétés. Nuque raidie. Température 37°5.

L'enfant amenée à l'Hôpital y est décédée 12 jours après de méningite tuberculeuse.

Enquête familiale. — L'enfant a un grand-père mort il y a huit ans de tuberculose. La grand'mère, à laquelle elle est souvent confiée, tousse et crache, mais ne serait pas bacillifère (?). Malgré les conseils, la mère n'a pas compris la nécessité d'interrompre le contact.

Après le décès de l'enfant, la mère enceinte continue à être suivie. Le second enfant né en octobre a reçu le vaccin B C G.

OBSERVATION XLII

Mons... Jacqueline, née le 7 avril 1925, décédée en juillet 1925, de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Le père est un tuberculeux bacillifère. Mère, bonne santé, première grossesse.

Antécédents personnels. — Née à terme, accouchement normal. Poids de naissance 2 kg 750. Pas de coryza, ictère pendant quelques jours. Allaitement maternel pendant quelques jours puis allaitement mixte. Rejet de lait caillé à chaque tétée.

Premier examen le 11 mai 1925, *à l'âge* de 5 semaines. Bon état de nutrition. Développement irrégulier. Cuti-réaction négative.

A trois mois : Ramollissement des sutures et des bords de la fontanelle antérieure. Ronflement adénoïdien. Accès convulsifs. Dyspesie chronique.

A 8 mois : Chapelet costal.

Mai 1925. — Signes cliniques de broncho-pneumonie.

La guérison n'est pas complète. Il persiste de la matité sous-claviculaire gauche. Polyadénie. Foie débordant. Rate palpable.

A la radioscopie : grosse scissurite supérieure. Hile empaté. Cuti-réaction ++.

16 juillet. — Mort de pleurésie tuberculeuse à l'hôpital.

OBSERVATION XLIII

L... Jeanine, née le 30 mars 1926, décédée en décembre 1926 de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère fatiguée, suspecte de tuberculose.

Antécédents personnels. — née à terme, poids 2 kg. 600. Ictère prolongé. Pas de coryza. Allaitement maternel, puis artificiel.

Premier examen : le 19 avril 1926 *à l'âge* de 20 jours.

Nutrition moyenne. Muguet. Erythème fessier. Cuti-réaction négative.

Enfant suivie surtout à domicile.

Décès en décembre de méningite tuberculeuse.

Enquête familiale. — La famille vit dans une baraque misérable à la zone. L'enfant, insuffisamment nourrie et mal soignée (la mère étant malade) commence à dépérir à l'âge de trois mois, devient rachitique à six mois et meurt de méningite à huit mois. La mère cliniquement et radiologiquement suspecte de tuberculose a été proposée pour un sanatorium et l'enfant pour un placement familial, mais la famille a refusé toutes les offres.

OBSERVATION XLIV

F... Jacqueline, née le 9 mai 1924, décédée le 13 octobre 1926 de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère est anémiée, tousse et a de la laryngite. Première grossesse. Pas de fausse-couche.

Antécédents personnels. — Née quinze jours avant terme, poids 2 kg. 700. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement au sein, puis mixte. Vomissements fréquents.

Premier examen : le 5 août 1924 *à l'âge* de 2 mois.

Etat de nutrition assez bon. Anémie. Réseau veineux crânien très dilaté. Gêne rétro-nasale assez marquée à la respiration. La rate n'est pas perceptible. Foie un peu gros. Hernie ombilicale. Polyadénie.

Dans la suite, l'enfant présente un développement lent et irrégulier. Troubles digestifs fréquents (vomissement et diarrhée.

7 janvier 1925 (8 mois). — Végétation adénoïdienne. Cavum infecté. Anémie marquée.

L'enfant est perdue de vue pendant près d'un an.

22 avril 1926. — Légers signes de rachitisme. Signe de Chvostek accentué. Pas de convulsions. Foie débordant. Micropolyadénie.

16 juin 1926. — Toux. Température 38° 4. Coqueluche probable. A partir de cette date, l'enfant dépérit, température irrégulière, cuti-réaction positive.

11 Octobre. — Fièvre de 40° 2. Signes méningés.

La mort survient 48 heures après à l'Hôpital.

Enquête familiale. — La mère est suspecte de tuberculose, son père étant mort de cette affection. Elle ne paraissait pas contagieuse. Après le décès de l'enfant, elle est inscrite à un dispensaire anti-tuberculeux.

OBSERVATION XLV

Gisèle T..., née le 14 mars 1925, décédée en avril 1926 de pneumonie caséeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère

également en bonne santé, pas de fausse couche. Première grossesse.

Antécédents personnels. — Née quelques jours avant terme, poids de naissance 2 kg. 660. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement au sein.

Premier examen : le 3 avril 1925 *à l'âge* de trois semaines. Débilité congénitale. Etat de nutrition assez bon. Rate non accessible. Pas d'adénopathie. Tendance à la hernie ombilicale. Dans la suite, le développement est faible et irrégulier, l'enfant a souvent des troubles digestifs.

7 août 1925. — Diarrhée. Amaigrissement. Cyanose aux extrémités.

28 août. — Poids stationnaire. Bosses frontales un peu marquées. Gêne rétro-nasale. Respiration par la bouche.

3 octobre (6 mois et demi). — Fontanelle largement ouverte. Léger craniotabès. Toux et amaigrissement. A partir de cette date, l'enfant ne vient plus à la consultation et est suivie à domicile.

12 avril. — Hospitalisée aux Enfants-Malades, décédée de pneumonie tuberculeuse.

Enquête familiale. — Parents non mariés, habitant un taudis. Pendant la grossesse, la mère a vécu dans la misère. Elle est suspecte de tuberculose, son père étant mort de cette affection il y a trois ans. L'enfant est le plus souvent à la Crèche et est assez mal soignée.

OBSERVATION XLVI

C... Ernest, né le 6 mai 1924, décédé en mai 1926, de pneumonie tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Le père tousse et crache ayant une bronchite chronique (?).

Mère en bonne santé, 2 grossesses, 2 enfants vivants. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de nais-

sance 4 kg, vacciné. Allaité au sein pendant 6 mois puis mis au régime mixte.

Premier examen le 12 novembre 1924, *à l'âge* de 6 mois. Bon état de nutrition. Selles fréquentes, sanguinolentes, glaireuses et grumeleuses.

11 décembre 1924 (7 mois) amaigrissement. Quelques râles de bronchite en arrière.

18 décembre 1924. — Dénutrition très marquée. Poussée dentaire. Faciès altéré. Vomissements. Raideur de la nuque. Submatité sous la clavicule gauche. Cuti-réaction négative.

20 décembre 1924. — L'état général est meilleur. Le faciès n'est plus altéré. La raideur de la nuque a disparu. Mais l'amaigrissement est considérable, les plis cutanés persistent.

12 février 1925. — Déformation thoracique marquée. Plagio-céphalie.

10 novembre 1925. — Rougeole et broncho-pneumonie récentes. Persistance d'une obscurité de la base droite. Bon appétit.

29 novembre 1925. — Râles sibilants dans les deux poumons. Cuti-réaction positive.

26 janvier 1926. — Vu à l'isoleemnt. Petit foyer congesfif à la base droite. Amygdalite bilatérale.

L'enfant hospitalisé meurt ensuite de pneumonie traînante probablement tuberculeuse.

OBSERVATION XLVII

R... Suzanne, née le 6 juillet 1925, décédée le 12 novembre 1926, de granulie.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux bacillifère. Mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids 2 kg 500. Allaitement maternel pendant deux mois puis allaitement artificiel et régime mixte.

Vue le 18 octobre 1925, *à l'âge* de 15 mois.

Etat de nutrition insuffisant. Anémie. Signes d'imprégnation. Température 37°7.

Submatité paramanubriale et de l'espace interscapulo-vertébrale droite.

Cuti-réaction positive. B. W. négatif.

Enfant peu suivie, morte à l'hôpital de tuberculose généralisée.

Enquête familiale. — L'enfant n'a été en contact avec le père tuberculeux que pendant 15 jours, ayant été envoyée en nourrice. Revenue depuis peu en assez mauvais état, elle aurait été contaminée à nouveau.

OBSERVATION XLVIII

Gorg... Nicolas, né le 27 octobre 1926, décédé le 29 mai 1927, de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Père gazé, bon état actuel, mais suspect de tuberculose. — Mère : B W + en 1924. Autres B W négatifs en 1925 et 1926.

Une série de piqûres arsénicales pendant la dernière grossesse.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 3 kg 870. Pas de coryza. Ictère pendant 11 jours. Allaitement au sein.

Premier examen le 1er décembre 1926. Enfant bien constitué. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Bon état de nutrition. Toux depuis 8 jours, rien à l'auscultation.

2 février 1927. — Bon état de nutrition.

L'enfant dort la bouche ouverte. Ronflement adénoïdien.

Toux. Rien à l'auscultation. Cuti-réaction négative.

16 février (3 mois et demi). — Poussée dentaire. Toux. Rien à l'auscultation.

25 avril (6 mois). — Toux bitonale. Submatité du sommet gauche en arrière. A l'auscultation, respiration bronchique sous la clavicule gauche ; râles sibilants nombreux en arrière. Rate palpable.

Cuti-réaction positive.

L'enfant, hospitalisé en mai pour fièvre et toux, y est décédé.

Enquête familiale. — Le père est suspect de tuberculose. La mère est syphilitique, mais a été bien soignée. Le ménage héberge de plus un pensionnaire décédé quelques mois plus tard de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XLIX

T... Marceau, né le 14 avril 1926, décédé en mai 1927, de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère, fatiguée, suspecte de tuberculose, 5 grossesses ayant donné lieu à un accouchement prématuré de 7 mois. Un enfant décédé auparavant de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids 3 kg. Pas de coryza ni d'ictère. Allaitement au sein pendant 15 jours puis allaitement artificiel.

Vu le 13 juillet 1926, *à l'âge* de trois mois. Etat de nutrition assez bon. Enfant un peu pâle. En raison des antécédents suspects de tuberculose, on lui fit, après 4 cuti-réactions négatives, la vaccination au B C G par voie sous-cutanée.

L'enfant pousse bien.

Décédé subitement de méningite tuberculeuse à l'âge d'un an.

OBSERVATION L

Gré... Jacqueline, née le 2 octobre 1925, décédée le 28 février 1927, de méningite.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère en bonne santé. 8 grossesses ayant donné lieu à 4 fausses cou-

ches de 2 à 4 mois. Un enfant mort-né, un enfant décédé au bout de 15 jours.

Antécédents personnels.— Née à terme. Poids de naissance 2 kg 900. Coryza à la naissance. Allaitement au sein pendant 2 mois puis allaitement mixte.

A cinq mois. — Coqueluche et bronchite consécutive.

Vue la première fois le 19 juillet 1926, *à l'âge* de 9 mois et demi.

Râles disséminés et foyer de condensation en avant. Râles en avant et à droite. Faciès toxique. Cuti-réaction + +.

L'enfant présente dans la suite des signes d'imprégnation tuberculeuse et meurt de méningite (syphilitique ou tuberculeuse ?) à l'âge d'un an et cinq mois.

OBSERVATION LI

Le B... Irène, née le 14 juin 1926, décédée le 13 juillet 1927, de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — Père, bronchitique chronique, suspect de tuberculose. Mère, 3 grossesses donnant lieu à une fausse couche de 2 mois et demi. Un enfant décédé de méningite à 8 mois.

Antécédents personnels. — Née huit jours avant terme. Pas de coryza. Ictère pendant une semaine. Allaitée au sein. Hoquet fréquent.

Premier examen le 11 août 1926, *à l'âge* d'un mois et demi.

Etat de nutrition insuffisant. Petite hernie ombilicale. Foie, rate, testicules normaux. Pas d'adénopathie.

A 5 mois et demi : Hypothrepsie du premier degré. Foie et rate hypertrophiés. Gêne rétro-sternal. Submatité inter-scapulo-vertébrale droite. Rien à l'auscultation. Cuti-réaction + +.

23 mars (9 mois et demi). — Dénutrition très marquée.

Légère température. Anorexie.

Toujours rien à l'auscultation.

A partir de cette date, l'enfant dépérit de jour en jour, elle présente de l'anorexie persistante, un petit mouvement fébrile irrégulier. Décès de méningite à l'âge de 13 mois.

OBSERVATION LII

B... Simone, née le 12 février 1926, décédée en mars 1927, de tuberculose généralisée.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère est un peu fatiguée, mais n'est pas suspecte de tuberculose. Première grossesse. Pas d'avortement.

Antécédents personnels. — Née à terme, ni coryza, ni ictère. Allaitée au sein pendant 4 mois, puis mise à l'allaitement mixte.

Premier examen le 26 juin 1926, *à l'âge* de 4 mois et demi.

Enfant récemment sortie d'une maison d'allaitement (Saint-Maurice). Bon état de nutrition. Crâne normal. Foie, rate normaux, pas d'adénopathie.

Juillet 1926. — L'enfant tousse un peu. Poids stationnaire depuis une semaine.

L'enfant vient peu à la consultation, mais elle est suivie à domicile. Le développement est un peu irrégulier et lent, mais l'état général reste bon.

28 février 1927. — Température 39°4. Toux. A l'auscultation, râles de bronchite localisée. Cuti-réaction négative.

11 mars. — Persistance de la toux. Râles de bronchite en arrière et à droite. Râles muqueux à gauche. Cuti-réaction + +. L'enfant est décédée peu de jours après de granulie.

Enquête familiale.— Enfant suivie dès avant la naissance, née dans d'excellentes conditions, allaitée au sein pendant 4 mois dans une asile maternelle dont elle est sortie en excellent état. A la sortie, elle est le plus souvent à la crèche, la mère devant reprendre le travail ; le logement n'est pas des plus salubres. Mais l'enquête n'apprend pas la source de la contamination tuberculeuse de l'enfant.

Troubles digestifs

OBSERVATION LIII

B... André, né le 11 mars 1926, décédé le 11 juin 1926, de diarrhés cholériforme.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère surveillée au dispensaire antituberculeux.

Antécédents personnels. — Né à terme, accouchement normal, poids à la naissance 3 kg 650. Vacciné au B C G. Ictère à la naissance. Allaitement maternel déconseillé. Allaitement artificiel au lait de vache.

Vu le 11 mai 1926, à l'*âge* de 2 mois. Etat de nutrition satisfaisant. Enfant bien constitué. Allaitement bien réglé.

8 juin. — Diarrhée, selles vetes, faciès altéré. Teint pâle, yeux enfoncés dans l'orbite. Fontanelle déprimée. Amaigrissement considérable.

Agitation extrême.

L'enfant est mort peu de jours après à l'hôpital dans l'algidité.

Enquête familiale. — Famille ouvrière, la mère est suspecte de tuberculose, mais elle est très intelligente et soigne bien ses enfants. Ceux-ci, au nombre de quatre, sont bien portants habituellement. C'est un écart accidentel de régime ou la mauvaise qualité du lait qui est la cause des troubles mortels.

MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANCE

Rougeole

OBSERVATION LIV

Car... Raymonde, née le 27 mars 1925, décédée le 25 avril 1926, de rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Mère a eu 7 grossesses, 7 enfants vivants. Pas d'avortement.

Antécédents personnels. ... Née à terme, poids 3 kg 250. Pas de coryza ni d'ictère. Nourrie au sein.

Vue la première fois le 29 avril 1925, *à l'âge* d'un mois. Bon état de nutrition. Fontanelle postérieure à peine fermée. Foie et rate normaux. Dans la suite, développement très régulier, enfant très belle.

17 juillet 1925. — L'enfant a obtenu une médaille à un concours de bébés.

20 février 1926. — Bronchite. Guérison rapide.

8 avril 1926. ... L'enfant est contaminée de la rougeole, dont deux de ses frères sont atteints quelques jours auparavant. Malgré les soins très diligents, la rougeole se complique de broncho-pneumonie et emporte la petite malade.

Enquête familiale. — Famille suivie depuis longtemps par l'Ecole de Puériculture, quand elle n'avait que trois enfants. Le père est un ouvrier laborieux et tempérant, la mère est très brave et soigne admirablement ses enfants. Le logement était formé d'une seule pièce pour 5 personnes. Quand le septième enfant est venu au monde, l'intervention de la Ligue Française de la Natalité a procuré à la famille un logement de trois pièces. L'intérieur est excessivement propre, les enfants bien soignés, On n'a enregistré qu'un décès sur 7 enfants.

OBSERVATION LV

L... Renée, née le 14 juin 1925, décédée le 1er février 1926, de rougeole compliquée.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père en bonne santé. B W négatif. Mère en bonne santé. B W négatif. Trois grossesses ayant donné lieu à une fausse couche de 5 mois. Deux enfants vivants dont un anormal suivi à l'Ecole de Puériculture.

Le premier enfant présente des convulsions de l'hypopsy-

chie avec régression intellectuelle, retard de la marche B W négatif.

Antécédents personnels. — Née à terme, poids 3 kg. 100. Allaitement au sein pendant 5 semaines puis au lait frais. Mauvaise digestion, régurgitation, diarrhée.

Premier examen : le 31 octobre 1925 à 4 mois et demi. Enfant bien constituée. Etat de nutrition satisfaisant. Elle présente cependant un craniotabès étendu, des érythèmes papulo-érosifs aux fesses.

Mis au traitement mercuriel, l'enfant se développe très bien.

19 décembre 1925. — Grippe laissant à sa suite une anémie prononcée.

20 janvier 1926. — Rougeole bientôt compliquée de broncho-pneumonie. Décès à l'hôpital.

Broncho-pneumonie

OBSERVATION LVI

Leb... André, né le 20 avril 1924, décédé le 5 janvier 1927 de Broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère en bonne santé, 4 grossesses, une fausse couche de 2 mois.

Antécédent personnels. — né à terme. Pas de coryza, ictère durant 11 jours. Allaitement maternel jusqu'à 2 mois au bout desquels l'enfant est envoyé en nourrice. Repris à l'âge de 18 mois par la mère.

Premier examen : le 15 septembre 1926 *à l'âge* de 2 ans ½. Etat de nutrition moyen. Bosses frontales et pariétales un peu saillantes. Chapelet costal. Constriction thoracique. Ventre étalé. Grosse rhinopharyngite.

8 décembre 1926. — L'enfant est atteint de rougeole qui guérit en laissant un catarrhe bronchique.

Le petit malade est emporté un mois plus tard par la broncho-pneumonie.

Coqueluche

OBSERVATION LVII

Verm... Simone, née le 16 mai 1925, décédée le 25 avril 1926 de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Parents en bonne santé. Née à terme, poids de naissance 2 kg. 750. Ictère pendant huit jours. Allaitement maternel pendant huit jours puis allaitement artificiel. Crises de cyanose à cinq semaines. Rougeole à 8 mois.

Vue la première fois le 16 février 1926 *à l'âge* de 9 mois. Légers signes de rachitisme. Ebauche du chapelet costal, élargissement des épiphyses. Légères cyphose réductible. Crâne oblique ovalaire. Bon état de nutrition.

13 avril. — Coqueluche, compliquée bientôt de broncho-pneumonie, qui emporte la petite malade.

Scarlatine

OBSERVATION LVIII

Sab... Jacques, né le 6 septembre 1924, décédé le 20 juin 1926 de scarlatine.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. Mère en bonne santé, 2 grossesses. Albuminurie pendant la dernière grossesse, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 4 kg. 170. Pas de corysa. Allaité au sein.

Premier examen : le 8 décembre 1924. Bon état de nutrition. L'enfant vomit depuis peu de jours.

28 avril 1924. — Poids stationnaire. Anorexie. Enfant perdu de vue pendant près d'un an.

24 mars 1925. — Micropolyadénie. Rachitisme floride. L'enfant n'a pas encore marché (18 mois).

Juin 1926. — L'enfant est atteint de scarlatine dans une crèche et est décédé à l'hôpital des suites de complications.

Scarlatine et diphtérie

OBSERVATION LIX

M... Jeanine, née le 22 mars 1924, décédée le 14 mai 1926 de diphtérie.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère tousse et crache mais ne serait pas bacillifère. 2 grossesses, 2 enfants vivants, pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — née à 8 mois et demi, poids 2 kg. 850. Ictère des nouveaux-nés. Allaitée au sein.

Premier examen : le 17 avril 1924 *à l'âge* d'un mois.

Etat de nutrition assez bon. Fontanelle postérieure encore ouverte. Foie, rate normaux. Pas d'adénopathie.

Mai 1925. — Rougeole qui guérit sans trop altérer l'état général de l'enfant.

Avril 1926. — L'enfant a un bon état général mais vient de faire un abcès au genou. Envoi à l'hôpital. L'ouverture de l'abcès est faite à l'hôpital. La veille de la sortie, l'enfant fait une scarlatine sur laquelle se greffe une diphtérie qui emporte finalement la petite malade par une complication pulmonaire.

Diphtérie

OBSERVATION LX

Lus... Jacqueline, née le 24 novembre 1923, décédée le 25 juillet 1926 de diphtérie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Parents en bonne santé, née à terme, poids 3 kg. 200, vaccinée, allaitée au sein.

Vue la première fois le 19 décembre 1923 *à l'âge* de 25 jours.

Etat de nutrition moyen. Foie, rate normaux. Pas d'adénopathie. L'enfant tousse légèrement et a un peu de diarrhée.

24 juin 1923. — Coqueluche.

31 mars 1924. — Varicelle. L'enfant est perdue de vue pendant un an.

12 juillet 1926. — Vue à l'isolement. Fièvre 39° 5. Toux. Douleur à la déglutition. Grosse adénopathie cervicale, grosse rhinopharyngite. Matité étendue de l'espace inter scapulo-vertébral gauche. La rhinopharyngite était diphtérique. L'enfant hospitalisée fut emportée par une complication pulmonaire.

OBSERVATION LXI

Fernand P..., né le 28 mars 1925, décédé le 22 février 1926 de diphtérie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Parents en bonne santé. Né à terme, pas de coryza ni d'ictère. Allaité au sein pendant 10 jours, mis en nourrice jusqu'à 5 mois.

Premier examen : le 27 octobre 1925 *à l'âge* de 7 mois. Assez bon état de nutrition. Fontanelle large, front un peu bombé. Déformation thoracique. Gros ventre étalé avec hernie de la ligne blanche.

Février 1926. — L'enfant atteint de diphtérie est mort de complication pulmonaire.

Méningite

OBSERVATION LXII

Pierre B..., né le 4 juillet 1925, décédé le 11 février 1927 de méningite.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. La mère

à une pleurite du côté droit et tousse habituellement. Première grossesse. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 3 kg. 500, extraction au forceps. Ni ictère, ni coryza. Nourri au sein jusqu'à 6 mois, puis mis au régime mixte.

Premier examen : le 19 septembre 1925 à l'âge de 2 mois et demi.

Bon état de nutrition. Développement régulier jusqu'à l'âge de 13 mois.

Août 1927. — L'enfant tousse et maigrit. L'auscultation ne révèle rien aux poumons mais fait découvrir un souffle de la maladie de Roger.

Septembre. — L'enfant commence à dépérir. Perte de poids Anorexie. Cuti-réaction négative.

22 décembre 1927. — Grippe.

11 février. — Décès par méningite.

OBSERVATION LXIII

Bau... Robert, né le 24 mai 1925, décédé le 28 février 1926.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids de naissance 2 kg 950. Ni coryza, ni ictère. Allaitement maternel.

Vu la première fois le 10 juin 1925 *à l'âge* de 18 jours.

Bon état de nutrition. Vomissements précoces. Allaitement mal réglé. Existence d'un spina-bifida occulte lombo sacré à 4 mois. Constatation d'une paralysie de la jambe droite.

20 février 1926 (9 mois). — Fièvre, vomissement, raideur de la nuque, etc... L'enfant amené à l'hôpital y meurt de méningite quelques jours plus tard.

Pneumonie

OBSERVATION LXIV

Roger D..., né le 12 août 1924, décédé le 14 juin 1925.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Né à terme, poids 2 kg. 750. Pas de coryza, ni d'ictère. Nourri au sein pendant un mois, puis allaitement mixte.

Vu le 26 août 1924, *à l'âge* de 15 jours. Bon état de nutrition.

Dans la suite, développement normal. A la suite de l'introduction du lait de vache dans le régime, l'enfant présente quelquefois de la diarrhée ou de la constipation sans altération de l'état général.

15 novembre 1924. — L'enfant tousse. Quelques râles muqueux à l'auscultation. Pas de matité pulmonaire, pas de température. Cuti-réaction négative.

12 juin 1925. — vu à la salle d'isolement : température 40° 1. Soufle tubaire à la base gauche.

L'enfant hospitalisé meurt deux jours après.

CHAPITRE III

ÉTUDES DES CAUSES DE LA MORTALITÉ INFANTILE

Nous reprenons ici l'étude des facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile, tels que nous les avons énumérés dans les chapitres précédents.

I. — LES CAUSES SOCIALES

Les causes sociales peuvent se répartir dans les trois catégories suivantes qui englobent tous les sous-groupes énumérés au chapitre premier :

1° La misère et l'ignorance

2° La séparation momentanée ou prolongée

3° L'allaitement artificiel.

Nous étudierons successivement ces trois ordres de facteurs, leurs effets néfastes sur l'organisme des enfants de façon à démontrer la réalité de leur rôle. Il n'entre pas dans notre sujet d'étudier la lutte contre la mortalité infantile ; nous indiquerons cependant ce qui a été fait aux dispensaires de l'Ecole de Puériculture, pour com-

battre les causes sociales, de façon à apprécier à sa juste valeur l'influence favorable que les institutions analogues peuvent exercer sur la mortalité des enfants soumis à leur action.

A. La misère et l'ignorance

Paul Strauss a dit : « Les deux facteurs de mort et de dégénérescence pour les enfants sont indubitablement la misère et l'ignorance ». Tous ceux qui se sont penchés avec sollicitude sur les berceaux fragiles sont d'accord avec lui. Nous avouons cependant que s'il ne nous avait pas été donné d'approcher de si près les milieux déshérités nous aurions peut-être contesté l'influence prépondérante de ces deux facteurs dans l'hécatombe infantile, tout au moins dans les grandes villes modernes. Nous n'étions certes pas sans savoir que l'élevage de l'enfant dans les conditions actuelles est un art, une source de difficultés que la femme peu instruite ne saurait vaincre sans guide médical. Mais à voir les apparences, nous étions incliné à croire que la misère, sinon l'ignorance, a beaucoup perdu des rigueurs qu'elle pouvait avoir, en France, dans les anciens temps. La misère nous semblait, en effet, déjà bien atténuée dans la société moderne, d'une part grâce à l'assistance et la prévoyance sociales, d'autre part grâce à une meilleure rémunération du travail. Dans cette région parisienne où nous avons porté nos investigations, nous n'avons pas rencontré ce dénuement complet, cette détresse permanente qui déciment encore certains peuples plus déshérités. Nous n'y avons pas

rencontré ces créatures lamentables, squelettiques et déguenillées, qui personnifient encore la grande misère. Nous n'avons pas assisté à ces cruels spectacles, qu'on voit encore sous d'autres cieux, d'enfants affamés sucer avec désespoir le sein tari de leur mère épuisée.

Mais nous nous sommes rendu compte que si la misère est atténuée dans le monde ouvrier, elle subsiste néanmoins sous d'autres formes, toujours préjudiciables à la santé du travailleur et meurtrières pour l'enfant.

Le mal vient de la servitude du travail industriel, et non pas du travail, car le travail est une servitude nécessaire à laquelle nul ne saurait se soustraire ; il vient surtout de la nécessité de graviter autour des régions industrielles, surpeuplées et malsaines, avec tous les inconvénients qui résultent du manque de logement et de la difficulté des approvisionnements. La misère relève ainsi des causes directes et des conditions extrinsèques.

La misère, c'est le travail dans les conditions débilitantes de l'usine ; c'est parfois l'empoisonnement professionnel, dont les enfants ressentent encore les effets néfastes.

La misère, c'est la nourriture avariée, payée au prix de la santé. La misère, c'est le taudis, c'est l'entassement dans des baraques mal jointes, exposées au froid et au vent, à moins que ce soit dans des locaux imperméables à l'air et à la lumière. La misère, c'est la promiscuité forcée, génératrice de tuberculose et d'épidémies. La misère, c'est, pour la femme, l'abandon du foyer pour l'usine, c'est la renonciation aux joies de la maternité.

Pour l'enfant, la misère revêt des formes plus tragi-

ques encore : c'est la séparation prolongée ou temporaire d'avec la mère, c'est la contamination dangereuse des crèches, des garderies, c'est l'incertitude des pouponnières, ce sont les dangers de l'élevage artificiel et mercenaire, c'est surtout la privation du sein maternel, qui est certainement pour l'enfant le plus grand des malheurs

D'où vient cette répercussion terrible de la misère sur l'enfant ? Les conditions sociales présentes exigent que la femme travaille hors du foyer. Les gains du mari ne suffisent plus, même quand la charge familiale se réduit à un enfant. Tous les dossiers que nous avons examinés appartiennent à des familles ouvrières; ils nous apprennent que la femme est toujours obligée, à quelques exceptions près, de fournir sa part de gain au ménage. La profession de concierge est le rêve de toutes ces mères de famille, car c'est celle qui leur laisse, sinon le plus de loisirs, du moins la possibilité de ne pas s'éloigner de leurs enfants : ce qui montre une fois de plus l'attachement qu'a toute femme pour son foyer et la nécessité du travail à domicile pour les mères de famille.

L'épuisement qui résulte pour la mère du double surmenage de la gestation et du travail professionnel altère non seulement sa propre santé, mais encore la vitalité de l'enfant qu'elle a dans son sein. Pinard a depuis longtemps dénoncé l'influence néfaste du travail de la femme enceinte sur l'enfant à naître, influence qui se traduit soit par la prématuration soit par une moins-value appréciable de poids par rapport à celui des nouveaux-nés dont les mères se sont reposées pendant les derniers mois de la grossesse. Citons au hasard les obser-

vations v, XXI, XXII et XXIV dans lesquels nous voyons des enfants nés à terme et de parents sains, mais qui ne présentent à la naissance qu'un poids variant de 2 k. 500 à 2 k. 800. On trouve dans nos observations nos VI, XXXI, XXXII, etc. des exemples de prématuration dont la cause ne peut être trouvée ailleurs que dans le surmenage maternel. Mais n'anticipons pas sur le chapitre de la débilité congénitale ,demandons - nous seulement ce que devient l'enfant né dans une famille dont les ressources le faisaient attendre sinon sans joie, du moins avec inquiétude.

Dans tous les cas, la mère ne peut le soigner complètement que dans les premiers jours où la maternité récente l'oblige à interrompre son travail. Heureux celui qui bénéficie d'un mois d'allaitement maternel ! Après ce temps, c'est l'envoi en nourrice ou c'est le dépôt quotidien dans une crèche-garderie, avec tous les inconvénients qui résultent du déplacement par mauvais temps. Les observations n° XII et n° XVI montrent les effets désastreux des sorties précoces de nouveau-nés ou de débiles. Dans quelques cas, l'enfant plus privilégié est confié à des grands-parents, trop souvent malades, à une tante impotente, chargés de l'élever au biberon. Mais pour être resté au foyer il ne retire pas plus de bénéfice. Le logement insalubre, sans air ni soleil, sale et encombré, vrai repaire de microbes, achève de perdre le petit être déjà débilité par une alimentation défectueuse. Les exemples des méfaits du taudis, de l'encombrement, du surpeuplement abondent dans nos observations. Citons à cet égard les observations II, V, VI et surtout l'observa-

tion I qui est la plus typique. Voilà un enfant qui, bien qu'atteint de rougeole grave, reste couché sur un même lit avec un autre frère et avec ses parents, dans une pièce étroite et obscure où séjournent ensemble sept personnes. Qu'il fasse une complication pulmonaire qui l'emporte, cela n'étonne sûrement personne ; ce qui étonne peut-être c'est que l'autre frère ait été préservé, non de rougeole dont a pu l'immuniser une atteinte antérieure, mais de la même broncho-pneumonie. Mais en dehors de son rôle dans les maladies infectieuses, le taudis débilite encore l'enfant non seulement par le froid, l'insuffisance d'air et de lumière, mais aussi par les miasmes, les vermines et saletés qu'il contient, car un taudis propre et bien tenu ne serait plus un taudis.

A la misère s'allie souvent, en effet, la négligence, explicable la plupart du temps par le travail de la mère, qui ne lui laisse plus le loisir de s'occuper de son intérieur et de ses enfants. Il y a cependant des cas d'incurie réelle qui rend la mère responsable des deuils qui la frappent.

Nous n'avons pas encore parlé de l'Ignorance, cette fidèle compagne de la misère .C'est un phénomène commun à toutes les sociétés que la classe la plus pauvre est aussi la classe la moins instruite et aussi celle où persistent indéfiniment la routine la plus criante et les préjugés les plus néfastes. Il s'en faut cependant que les préjugés n'aient plus de repaire que dans les bas-fonds d'une société. « Il faudrait un volume, écrit Paul Strauss, pour passer en revue les coutumes stupides, les préjugés barbares, les sottes traditions qui mettent en danger la vie

des enfants. C'est, d'un pays à l'autre, à travers le monde entier, une émulation de bêtise, un steeple-chase de crétinisme ». Mais les pratiques bizarres ne sont point nécessaires pour abîmer l'organisme fragile des tout-petits. Il suffit de ne pas savoir le rôle de la contagion pour l'exposer à la maladie. Combien de cas de tuberculose seraient évités si les parents savaient épargner à leurs enfants un contact dangereux ! Il suffit de méconnaître les préceptes d'élevage, pour créer des malheurs irréparables, car ainsi que l'a dit le Professeur Marfan, les maladies suivent très vite les manquements aux règles d'hygiène, à cette première période de la vie. Or ces notions d'hygiène sont loin encore d'être répandues dans le public, surtout dans la classe pauvre qui semble plus récalcitrante encore à leur pénétration. Il ne manque pas parmi les gens du peuple de mères dévouées à leurs enfants, mais « elles subissent, disent nos fiches, plus l'ascendance des voisins que celle des médecins ». Les observations II IV, XX, etc... donnent une idée des dangers que peut faire courir à l'enfant l'ignorance systématique dans laquelle beaucoup de femmes se complaisent.

Voyons maintenant quels sont les effets conjugués des facteurs que nous venons d'étudier, c'est-à-dire de la misère réunie à l'incurie et à l'ignorance.

Parmi les enfants élevés dans de pareilles conditions, beaucoup meurent dans la première année soit d'athrepsie, soit de troubles digestifs ou de maladies infectieuses, pour lesquelles le terrain est tout préparé. Ceux qui dépassent le cap de la première année restent des rachi-

tiques, au système lymphatique plus ou moins infecté (végétations, adénopathie trachéo-bronchique, etc.), soit des hypothrepsiques, ayant échappé à toute une gamme de maladies infectieuses, mais dont la vitalité, déjà profondément compromise, ne résistera plus à la prochaine offensive. Dans tous les cas, qu'ils soient distincts ou qu'ils agissent parallélement, les facteurs sociaux, créent une déchéance de l'organisme et mettent l'enfant en état de moindre résistance vis-à-vis des intoxications ou des infections. Ils peuvent donc être des causes directes ou simplement des causes adjuvantes de la mort, mais leur action n'est pas contestable.

Comment peut-on remédier aux causes de mortalité que nous venons d'étudier ? Le programme de lutte est tracé depuis longtemps en France et est déjà en voie de réalisation : lutter contre le taudis par des cités ouvrières salubres, contre la misère par la prévoyance sociale (assurance, etc.) par des subsides aux mères (Loi Strauss), l'Assistance sociale en un mot; lutte contre l'ignorance par les consultations des nourissons, par l'éducation hygiénique des mères, faite par les médecins secondés par les infirmières-visiteuses qui, se mêlant à la vie intime des familles, font exécuter plus sûrement les prescriptions médicales. Nous dirons plus loin comment ce programme général est suivi par les dispensaires de l'Ecole de Puériculture et quels sont les résultats obtenus.

B. La séparation

Ce chapitre ainsi que les observations publiées plus haut ne constituent qu'un long commentaire de ces paroles profondément justes de Théophile Roussel : « Tout ce qui sépare l'enfant de sa mère le met en état de souffrance et en danger de mort ».

Nous envisagerons la séparation momentanée et la séparation prolongée.

1° *Séparation prolongée.*

Il s'agit en l'espèce de la mise en nourrice ou en pouponnière des enfants dont la mère ne peut ou ne veut s'occuper.

Le motif qui pousse la mère a se séparer de son enfant est presque toujours la nécessité de reprendre son travail. Dans une enquête portant sur 167 cas de mises en nourrice, Vigne et Gardère (de Lyon) ont retrouvé 125 fois la nécessité invoquée par la mère de revenir à l'Usine, 35 fois des motifs d'ordre médical et 7 fois des motifs non valables. Par conséquent dans 75 % la mise en nourrice, dans la classe ouvrière, résulte d'une nécessité d'ordre purement social. En ce qui concerne nos observations, cette nécessité d'ordre social représente presque la totalité des cas de mise en nourrice. Nous relevons un cas de mise en pouponnière par suite du décès de la mère, mais n'avons trouvé aucune autre séparation motivée par une raison d'ordre médical.

Nous ne parlons pas de la séparation définitive, c'est-à-dire de l'abandon de l'enfant à l'Assistance publique, pour la raison que les enfants ainsi abandonnés ne

seraient plus tributaires de la Consultation de l'Ecole de Puériculture. Nous montrerons néanmoins, dans un cas, comment l'action sociale de l'Ecole a pu éviter de semblables abandons, qui sont presque toujours motivés par l'illégitimité des naissances (1).

Nous parlerons principalement ici de la mise en nourrice, car l'unique cas de décès survenu dans une pouponnière ne nous permet de faire aucune déduction concernant ce mode d'élevage en commun. Dans le cas qui nous occupe (Cf Observation XIII) la pouponnière n'est pas en cause. Il s'agit d'un enfant déjà débilité par le sevrage et l'absence de soins, et qui est envoyé dans une pouponnière à la suite du décès de sa mère. Il n'a pas tardé à y mourir, et il n'est pas certain que la pouponnière ait une influence sur le décès. Nous avons cependant retenu dans notre classification cette cause possible de mortalité, car la Pouponnière, si bien installée soit-elle, représente encore pour l'enfant un danger.

Nous savons que les Pouponnières installées avec les dernières données de l'hygiène et du confort constituent un grand progrès dans le placement des enfants. Elles assurent à ceux-ci des soins minutieux donnés par des infirmières expertes et dévouées, une surveillance médicale journalière et un contrôle permanent du lait et des régimes institués. Nous voulons même croire qu'elles leur évitent cette déchéance particulière qui frappe les enfants des crèches hospitalières et des pouponnières

(1) Voir page 112.

mal installées et que le Professeur Marfan appelle l'*atrophie hospitalière*. Nous admettons qu'elles réduisent au minimum les risques de contagion et d'épidémie. Mais ces risques subsistent, et une épidémie qui éclaterait dans ces agglomérations d'enfants en bas âge aurait de terribles effets. Aussi considérons-nous que l'élevage en commun dans une pouponnière n'est nullement une atténuation à la séparation.

Que dirions-nous dès lors de la mise en nourrice, cette pratique funeste dont l'immoralité est si vigoureusement stigmatisée par Paul Strauss : « Moralistes et médecins, écrivains et savants n'auront jamais trop de sévérité pour l'élevage mercenaire hors du logis des parents. C'est un phénomène monstrueux, anti-naturel et anti-social que celui du divorce prématuré, momentané ou définitif de la mère et de son enfant. Les droits d'un petit être sacré sont violés, l'intérêt de la race est compromis. Il n'y a pas de question sociale plus grave et plus douloureuse ».

Il est en effet des envois en nourrice qui révoltent la conscience, ce sont ceux faits par des mères qui ont tous les loisirs et les possibilités d'élever leurs enfants et qui aiment mieux « s'en débarrasser » pour s'éviter toute contrainte. Il en est d'autres qui, bien que motivés par une nécessité sociale, ne s'excusent pas davantage. Nous voulons parler de ces éloignements d'enfants débiles ou malades qui n'ont pas trop d'une mère pour les soigner et pour lesquels la séparation équivaut à une condamnation à mort. Nos observations XIV et XVII relatent ces cas révoltants où la mère sciemment prévenue des dangers courus par son enfant, le fait partir cependant chez des

personnes étrangères, sans chercher d'autres moyens de concilier son travail et ses devoirs maternels (1).

Nous savons que cette conciliation n'est pas toujours possible. La crèche elle-même n'est pas un remède. Il est trop facile de dire à une mère de garder son enfant tout en travaillant, mais il n'est pas possible à toute femme de supporter le double surmenage du métier et des soins de la maternité. C'est le principe de la division du travail qui régit la vie du petit être, que la mère doit délaisser malgré elle ; aussi est-elle plus souvent à plaindre qu'à blâmer.

Au point de vue social, où nous nous plaçons maintenant, la mise en nourrice est la forme la plus dangereuse de la séparation.

Quel est le sort des enfants confiés ainsi à des éleveuses mercenaires ? L'hécatombe était tellement effroyable, il n'y a pas trop longtemps, qu'elle a ému les pouvoirs publics et qu'elle a amené le vote en 1874 de la loi Roussel. La mortalité des enfants en nourrice était, en effet, en 1874 de 51,6 % à Paris et 75 % dans quelques départements. La loi Roussel semble avoir apporté une sensible amélioration au sort de ces enfants. On a voulu trouver la preuve de ce fait dans la différence très sensible des chiffres de la mortalité générale en France avant et après cette loi.

Avant la loi (1857-1866) sur 1000 enfants nés vivants,

(1) Elle pouvait rentrer, par exemple, dans un asile maternel ou dans une des nombreuses œuvres pour mères-nourrices qui n'auraient pas manqué de l'accueillir.

204 succombaient dans le cours de la première année ; après la loi, suivant Henri Monod de 1877 à 1886, cette mortalité moyenne n'était plus que de 165,9 pour 1000. De nos jours, la mortalité infantile moyenne de la France s'est abaissée en 1926 à 89,5 pour 1000. Cette diminution progressive est plutôt dûe, à notre avis, à l'amélioration générale des conditions d'existence, à l'extension des œuvres d'assistance aux enfants et à l'éducation hygiénique plus répandue des mères bien plus qu'au perfectionnement de l'élevage mercenaire. Mais il est hors de doute que la proportion d'enfants décédés en nourrice n'ait diminué d'une manière notable. On estime en effet à environ 26 % (Labeaume-1924) cette proportion de décès (1). Quelques auteurs considèrent au contraire que les enfants en nourrice ne meurent ni plus ni moins que les autres (2). Le docteur Poterne donne le taux de 5 à 6 % de mortalité pour cette catégorie d'enfants dans la circonscription dont il est l'Inspecteur d'hygiène. Les statistiques officielles de 1926 accusent pour le département de la Sarthe qui est un des grands centres nourriciers, d'après Leroy (3), une mortalité infantile générale de 117 °/oo, qui se rapproche de celle des centres industriels (Pas-de-Calais, 110, Nord 96,3, Moselle 119,5, Meurthe-et-Moselle 112), mais qui est

(1) Quelques auteurs maintiennent des chiffres très élevés : Wallich, 50 %; Lüling, 44,26 %; Vitrey, 44,2 %.

(2) *Congrès des Institutions d'Assistance et d'hygiène sociale,* Paris, 1921.

(3) Leroy. *La Mortalité infantile dans la Sarthe.* Thèse de Paris 1922.

encore assez loin de la mortalité maxima (Seine 133, Haute-Loire 136 °/oo). Après ce que nous avons dit des conditions sociales de l'enfant dans les centres urbains, nous pouvons croire qu'il ne peut-être traité de façon plus meurtrière chez la nourrice. Mais il y a loin de là à affirmer l'équivalence de l'élevage mercenaire à l'élevage maternel, quand celui-ci, bien entendu, se fait avec le minimum d'hygiène.

Avant d'aborder les faits qui démontrent préremptoirement les méfaits de l'élevage mercenaire, voyons comment celui-ci est pratiqué.

La nourrice au sein n'existant plus, les enfants séparés de leur mère sont toujours nourris au biberon et dans des conditions déplorables, par des personnes dont la conscience et la compétence sont souvent plus que douteuses. Le docteur Leroy qui les a vues à l'œuvre dit en parlant d'elles : « La misère, la malpropreté, le taudis surpeuplé, l'incompétence absolue sont les moindres défauts, puisque le vice et l'ivrognerie peuvent aussi s'y rencontrer ». A vrai dire, on rencontre parmi elles, comme dans toute corporation, des braves cœurs dévoués, auxquels on ne peut reprocher que l'ignorance et les conditions extrinsèques de leur genre de vie ; mais à côté d'eux, combien d'autres prennent des enfants uniquement par amour du lucre, avec l'intention arrêtée de ne leur donner que le minimum indispensable de soins et de nourriture. Tantôt, le poupon reste abandonné de longues heures dans la maison, emprisonné en des langes sordides, réclamant en vain par des cris désespérés assistance, nourriture et propreté. Tantôt, au

contraire, on le porte dans les champs, l'exposant au froid en hiver, à la chaleur et aux mouches en été. Combien de mamans se plaignent que leur enfant « macère dans son jus » ! L'alimentation ne saurait non plus être bien conduite dans ces milieux d'ignorance et de misère : le lait de mauvaise qualité, en quantité insuffisante ou au contraire trop copieuse, la stérilisation absente ou défectueuse, l'administration sans règle ni mesure, voilà les causes des troubles digestifs qui débilitent ces enfants pour la vie quand la gastro-entérite ne les enlève pas dès les premiers jours. Tout ce que nous avons dit plus haut du taudis, de l'encombrement s'applique encore ici. L'élevage mercenaire aggrave donc toutes les causes sociales du fait de l'absence d'une mère dévouée, dont la sollicitude, même à défaut du sein, constitue pour l'enfant la meilleure sauvegarde.

Quels sont les résultats de ce mode d'élevage ?

Nous avons été à même de les apprécier par l'examen d'un grand nombre de dossiers d'enfants dont quelques-uns sont publiés plus haut. Quelques enfants ont été examinés avant leur départ, d'autres après leur retour, quelques uns avant et après leur mise en nourrice. Nous pouvons ainsi nous faire une idée précise des modifications de leur état. Nous avons dit ce que nous pensions de l'envoi à la campagne d'enfants malades ou débiles (observations XIV et XV.) Il s'agit d'enfants déjà hypothrepsiques ou déjà entachés de tuberculose, quelquefois prématurés, débiles et peut-être syphilitiques (observation XXX) séparés de leur mère au moment où ils ont le plus besoin de leur vigilante sollicitude. La nour-

rice ne peut évidemment améliorer leur état. Nous n'accusons de leur décès que la cruelle séparation maternelle. D'autres enfants (observations XVI, XVII, XVIII) sont envoyés dès les premiers jours de leur naissance à la nourrice. Le pitoyable état dans lequel ils en sont revenus est donc bien le fait de cette dernière. Quelques-uns sont simplement des hypotrophiques, des inanitiés : ce sont les plus favorisés. Il est courant de voir des enfants de 6 mois ne dépassant pas 4 k. 500 et même un enfant de 8 mois pesant 4 k. 920. Leur examen ne révèle aucun trouble sérieux, à peine un peu de dyspepsie ou d'anorexie. Ce sont des enfants sous-alimentés et l'avarice de la nourrice a été pour eux un phénomène presque favorable, en ce sens qu'elle leur évite des troubles beaucoup plus graves de la suralimentation : ils sont capables de se remonter grâce aux soins plus assidus, mais ils n'en sont pas moins, pendant la « convalescence » plus exposés que les enfants sains aux infections graves. Plusieurs de nos enfants sont ainsi décédés de broncho-pneumonie succédant à une rougeole ou une bronchite banale qui n'auraient pas eu de conséquence grave pour des sujets sains du même âge.

La plupart des autres enfants sont ramenés parce que leur état précaire alarme les mamans trop tard repentantes. Les uns sont atteints de troubles digestifs dont ils meurent peu de temps après leur retour. Les autres, moins touchés, sont rachitiques et hypothrepsiques, et meurent dans la suite d'affections intercurrentes variées. La mère, absorbée par le travail professionnel, achève trop souvent l'œuvre de la nourrice. Les observations XVI

et XVIII en donnent des exemples frappants. L'enfant malade va tout de même journellement dans les crèches, il finit nécessairement par succomber à l'action conjuguée de la séparation d'abord, de la misère ensuite.

Pour lutter contre l'action néfaste de la séparation, l'Ecole de Puériculture a un double rôle : dans l'ordre prophylactique, elle cherche à éviter la mise en nourrice par son action sociale, qui est la même d'ailleurs que lorsqu'il s'agit de garder à l'enfant le sein de sa mère. Nous en reparlerons plus loin. Mais devant une volonté nettement exprimée ou une nécessité manifeste, elle est désarmée. Elle peut encore néanmoins aiguillonner l'enfant vers des formes de séparation moins néfastes, vers le centre de placement familial surveillé par exemple.

Devant les faits accomplis, elle tache de redresser, par les soins de ses médecins, les torts causés à la santé de l'enfant. On peut présumer que sans les consultations et les hôpitaux d'enfants, les déchets de l'élevage par nourrice seraient beaucoup plus importants que ne l'indiqueraient nos statistiques. Le rôle de la nourrice serait, d'ailleurs, plus important dans la morbidité que dans la mortalité.

2° *Séparation momentanée*

Nous désignons sous ces termes, ainsi que nous l'avions déjà expliqué, la mise des enfants dans des crèches qui les gardent temporairement pour permettre aux mères d'aller au travail. Ces institutions donnent aussi la nourriture aux enfants quand les mères ne

viennent pas les allaiter elles-mêmes. Les crèches sont maintenant répandues partout dans les villes, rendant d'appréciables services à la classe laborieuse. Certains usines et grands magasins ont également leur crèche, permettant à leurs ouvrières ou leurs employées de garder près d'elles leurs enfants, de les allaiter même dans de bonnes conditions. Les enfants reçus dans toutes ces crèches sont généralement bien soignés, ils bénéficient d'une meilleure atmosphère, des conditions hygiéniques qu'ils n'eussent pas connues dans le taudis maternel. Il n'est pour ainsi dire pas un seul parmi les enfants dont nous avons étudié le dossier qui n'y soit allé plus ou moins. Sous la rubrique décès par crèche, nous n'avons pas mis tous les décès survenus chez des enfants qui en sont tributaires, mais seulement les décès dont la crèche est, selon nous, la cause plus ou moins directe.

Cette étude n'est pas un réquisitoire contre les crèches dont quelqu'un a dit qu'elles sont « un mal nécessaire » sinon tout à fait un bien. Elles constituent un progrès appréciable sur la séparation complète, parce que l'enfant qui y est confié bénéficie encore de soins, au moins intermittents, et quelquefois du sein de sa mère. D'aucuns y voient même un lieu de régénérescence pour l'enfant et une école d'éducation hygiénique pour la mère.

Mais quelle que soit la perfection de son installation, la crèche présente quelques graves inconvénients. Suivant la remarque faite depuis longtemps par le docteur Gauchas, elle expose les enfants aux intempéries du froid dans la mauvaise saison, au sevrage prématuré

(c'est-à-dire à l'allaitement artificiel) et aux maladies contagieuses.

Le danger de refroidissement en hiver n'est pas contestable ; il n'est pas douteux que le passage de l'atmosphère surchauffé de l'intérieur au froid vif du dehors expose l'enfant, surtout s'il n'est pas bien couvert, à des rhumes, voire même à de la broncho-pneumonie. Si l'enfant est, de plus, débile ou malade, et s'il fait mauvais temps, l'infection pulmonaire est presque fatale. Les observations XII et XXXIV montrent que ces enfants malades ou débiles auxquels les sorties quotidiennes à l'air froid ont été fatales.

Il est injuste de prétendre que la Crèche favorise l'allaitement artificiel, mais la réalité nous oblige à dire qu'elle en est le corollaire presque nécessaire. Il est bien exceptionnel, en effet, qu'une mère qui y a déposé son enfant puisse venir l'allaiter, en dehors du cas où la crèche est située à l'endroit même où elle travaille (usines ou grands magasins). Cependant beaucoup de mères donnent le sein à leurs enfants deux ou trois fois, le matin avant de les déposer et le soir en rentrant au foyer, ce qui représente pour eux un avantage immense sur l'allaitement purement artificiel. Dans une enquête faite à la ville de Lyon, Vigne et Gardere (1) ont trouvé que sur 216 nourrissons déposés dans les crèches, 8 sont uniquement au sein, soit 5 % ; 85 à l'allaitement mixte, soit 40 % ; 103 à l'allaitement artificiel, soit 55 %.

Le reproche qu'on fait aux crèches d'exposer les en-

(1) Rapport au Congrès de protection maternelle et infantile, 1922,

fants au sevrage précoce subsiste donc en partie, mais nous n'avons pas attribué aux crèches les décès dûs à l'allaitement artificiel, car la crèche au lieu de favoriser ce mode d'élevage cherche, au contraire, à en atténuer les dangers.

Que vaut le reproche fait aux crèches d'exposer aux maladies contagieuses ? Bien installée et médicalement surveillée, une crèche donne une morbidité restreinte et une mortalité très faible, inférieure à la mortalité infantile moyenne. Cependant, on a reconnu depuis longtemps que toute agglomération d'enfants en bas âge est sujette au danger d'épidémie graves, quelles que soient les mesures prises pour les éviter. Ces épidémies sont rares, mais elles surviennent parfois : dans les crèches de la ville de Lyon on compte en 5 ans 8 licenciements (Drs Vigne et Gardere) pour cause d'épidémie. C'est ainsi qu'un certain nombre d'enfants tributaires de l'Ecole de Puériculture ont été emportés en 1926 et 1927 par des épidémies de rougeole survenues dans des crèches.

Est-il légitime d'attribuer aux crèches les cas de décès par rougeole survenus chez des débiles ? Nous ne le pensons pas, car ceux-ci auraient succombé à n'importe quelle autre affection. Aussi nous n'avons maintenu, sous la rubrique d'épidémie de crèche, que des décès survenus chez des sujets robustes. Nous estimons que, du fait seul qu'elle éclate dans un milieu propice, dans une agglomération d'enfants, la rougeole prend une virulence plus grande et devient capable de terrasser des organismes qui auraient pu lui résister dans d'autres circonstances,

C. L'allaitement artificiel (1)

Nous avions dit plus haut pourquoi nous avons rangé dans les causes sociales ce mode d'élevage anti-naturel. Il convient cependant de dire que s'il relève le plus souvent des raisons d'ordre social, il a aussi des causes d'ordre médical et physiologique.

Toutes les contre-indications de l'allaitement maternel amènent presque fatalement l'allaitement artificiel, du moins en France où la nourrice au sein est presque introuvable. Or, l'allaitement maternel peut être déconseillé dans les maladies aiguës et certaines maladies chroniques de la mère, notamment les maladies mentales, les névroses, les néphrites chroniques, les cardiopathies mal compensées, etc... et surtout la tuberculose. En ce qui concerne nos enfants, nous n'avons enregistré qu'un cas où l'allaitement naturel fut déconseillé par suite de la tuberculose avancée de la mère (cf observation LIII).

Dans un certain nombre de cas, l'allaitement artificiel peut être commandé par les maladies, la mauvaise conformation du sein et l'agalactie maternelle. L'enquête faite à l'Ecole de Puériculture ne donne pas toujours, malheureusement, la raison de la cessation ou de l'absence de l'allaitement maternel. Mais d'après ce qu'on sait sur la question, on peut présumer que les cas d'incapacité physique d'allaiter doivent être assez rares. Dans

(1) Les généralités exposées dans cet article sont puisées en partie dans le traité de l'allaitement du Professeur Marfan, Masson, éditeur.

une enquête portant sur 109 mères, de la clientèle de ville, le Professeur Marfan (1) n'a trouvé cette incapacité que dans 9 cas. L'hypogalactie, tout au moins apparente, est assez fréquente dans les milieux ouvriers. Nous en avons rapporté plusieurs cas (observations XIX et XXIII). Mais il n'est nullement démontré que l'insuffisance de la secrétion lactée soit constitutionnelle. On sait que cette secrétion doit être stimulée par la succion sur le mamelon. Si la mère ne donne pas assez souvent le sein à son enfant ou si celui-ci ne tète que mollement, souvent parce qu'on lui donne des biberons supplémentaires, le lait diminue peu à peu et finit par être tari. Nous croyons aussi à l'existence d'une hypogalactie fonctionnelle chez la femme épuisée par le travail.

Nous conclurons avec le Professeur Marfan, que si beaucoup de femmes n'allaitent pas, c'est pour de tout autres raisons que l'incapacité physique. Mais nous devrons dire, en l'honneur de la classe laborieuse, que chez elle, c'est moins l'égoïsme ou l'indifférence que la misère et les exigences du travail industriel qui ont commandé l'allaitement artificiel des enfants. Nous avons dit, en effet, plus haut, que la mise en crèche, conséquence directe du travail, conditionne le sevrage ou tout au moins l'allaitement mixte. Dans les crèches urbaines, 5 % des femmes peuvent seules allaiter leurs enfants.

Les dangers auxquels sont exposés les enfants nourris artificiellement sont de deux sortes : les uns tiennent à l'ignorance des règles ou au défaut du technique de l'al-

(1) Marfan. *Traité de l'allaitement*, page 307.

laitement artificiel, les autres sont d'ordre biologique et viennent de l'incompatibilité que certains enfants présentent pour le lait d'une espèce animale étrangère.

On ne saurait trop répéter avec le Professeur Marfan que c'est tout un art, un art difficile que d'élever un enfant sans le secours du sein maternel. Il faut d'abord réunir des conditions matérielles indispensables : lait de bonne qualité, stérilisation parfaite, ustensiles appropriés. Il faut savoir diluer, doser, approprier en un mot le lait, non seulement à l'âge, mais à la capacité digestive de l'enfant. Il faut exercer une surveillance de tous les instants sur sa croissance, sa digestion. Bref, il faut posséder une technique délicate et toute la science d'un médecin pour réussir, et encore pas constamment, dans ce mode d'élevage. Or c'est cet allaitement artificiel, dont la moindre défaillance est mortelle, que des mères ignorantes et inexpérimentées donnent journellement à leurs enfants. C'est cet allaitement artificiel que les éleveuses mercenaires, plus ignorantes encore, emploient pour les nourrissons qui leur sont confiés. On conçoit qu'il fasse de terribles ravages parmi les enfants pauvres et les enfants en nourrice.

Malheureusement, ainsi que nous l'avons dit, l'administration la plus scientifique du lait animal ne met pas toujours les enfants privés du sein à l'abri de tout danger. D'abord ces enfants ne peuvent pas être considérés comme ayant une digestion rigoureusement normale ; ils présentent tous une dyspepsie latente qui se transforme facilement en dyspepsie évidente et qui dégénère souvent en troubles digestifs graves susceptibles d'entraîner

la mort. D'autre part, un certain nombre d'enfants, des débiles et des tarés en général, n'arrivent pas à assimiler le lait ni même à le tolérer. Il en résulte des troubles digestifs graves qui ne cessent que lorsque l'enfant prend du lait humain, lequel seul a une composition adaptée à sa capacité digestive et assimilatrice. En outre, le lait animal représente pour tous les organismes d'enfants une protéine hétérogène. Il devient ainsi capable de sensibiliser certains sujets prédisposés et de produire par suite des troubles d'anaphylaxie (1) parfois graves.

Nous n'avons rappelé brièvement ces notions générales que pour éclairer les faits constatés, dont quelques-uns sont rapportés dans les observations du chapitre précédent.

Que voyons-nous au point de vue de la technique de l'allaitement ? L'ignorance complète de toutes les règles d'alimentation, alliée souvent à la négligence ou à l'entêtement s'observe fréquemment chez les mères populaires. Les observations II et XX, et combien d'autres que nous n'avons pas rapportées ! en offrent des exemples typiques.

En ce qui concerne les troubles présentés par les enfants, nous en observons toute la gamme précédemment énumérée.

Les observations II et XXII montrent des enfants débiles et prématurés précocement sevrés dont l'intolérance pour le lait de vache aboutit aux troubles digestifs gra-

(1) B. Weill-Hallé. *L'anaphylaxie. Le nourrisson.* Mars 1914, p. 75.

ves et à la mort. L'observation XXV montre un cas de dyspepsie chronique dont l'issue est une gastro-entérite fatale. Les observations XIX et XXIII plaident peut-être en faveur de l'anaphylaxie : tolérance primitive, premiers troubles survenant après une suppression temporaire de lait animal, accidents en série, de gravité croissante à chaque nouvelle reprise du lait de vache, à chaque tentative de réalimentation.

Dans les autres cas (observations XXI, XXIII, XXIV..) la mauvaise digestion et l'assimilation insuffisante ont amené la dyspepsie chronique et l'hypothrepsie. L'enfant ainsi débilité succombe à des infections intercurrentes variées (rougeole, coqueluche, etc...). Disons aussi que l'influence néfaste de l'allaitement artificiel se retrouve dans nombre de cas de décès que nous avons attribués à d'autres causes prédominantes (observations II, LIII, etc...).

La lutte contre l'allaitement artificiel et les autres facteurs sociaux de la mortalité infantile

Nous avons réservé ici l'étude d'ensemble des moyens utilisés par le dispensaire de l'cole de Puériculture pour combattre les facteurs sociaux de la mortalité infantile, et principalement l'élevage artificiel, qui est certainement un des plus importants d'entre eux. Amplifiant la formule de Th. Roussel, on peut dire, en effet, que « tout ce qui sépare, *même physiologiquement* l'enfant de sa mère le met en état de souffrance et en danger de mort. » Aussi la préoccupation prédominante des lois,

des congrès et des œuvres protectrices a-t-elle toujours été de garder à l'enfant le sein de sa mère.

Nous ne croyons pas qu'il faille négliger aucun des facteurs, mais tous ceux-ci se résument, au fond, dans deux seuls : l'Ignorance et la Misère. Dès lors, les moyens de les combattre se confondent : il faut lutter contre l'ignorance et ses effets par l'action médicale, contre la misère par une action sociale. Ces deux ordres d'action sont mis en œuvre aux dispensaires de l'Ecole de Puériculture.

Le but essentiel d'un dispensaire est d'abord de combattre l'ignorance, par l'éducation hygiénique des mères. Il y arrive, d'abord, par la Consultation des nourrissons, par l'action de ses médecins qui, conseillers bienveillants et écoutés des mamans, sont les indispensables initiateurs de cette science de vie, pas encore très vieille, qui s'appelle la Puériculture. Il agit encore par ses infirmières-visiteuses qui, se rendant dans les familles, prolongent l'action des médecins, expliquent et commentent les prescriptions médicales et au besoin les exécutent elles-mêmes. Ces démonstrations pratiques ne sont pas moins utiles que les explications orales, souvent mal comprises. Les patients efforts des médecins et de leurs collaboratrices n'arrivent pas toujours, ni sans difficultés, à triompher des erreurs et des préjugés ; mais « ces dévouements anonymes, comme dit M^me^ Brachet, marquent un mouvement en faveur de l'éducation hygiénique des peuples ».

Quels résultats a-t-on obtenus dans cette croisade contre l'ignorance ? Nous n'avons relaté ici que des échecs, car une étude de mortalité n'est pas faite pour montrer

le beau rôle d'une institution de l'enfance. Néanmoins, nous pouvons constater que les fautes grossières d'alimentation, par exemple, sont relativement rares parmi les femmes qui se laissent guider. En ce qui concerne l'allaitement artificiel, nous avons observé plus d'accidents dûs à l'intolérance, à l'anaphylaxie ou à la mauvaise digestion du lait que des imprudences immédiatement meurtrières. Ces cas existent, nous les avons cités, mais dans quel milieu ne rencontre-t-on pas d'intelligences obtuses et d'entêtements stupides ? Où ne voit-on pas incurie et indifférence ?

Cependant, contre ces facteurs moraux eux-mêmes, l'action d'une infirmière-visiteuse dévouée et généreuse donne parfois des résultats admirables. Nous n'en voulons pour preuve que cette poignante histoire que nous a révélée le dossier d'un enfant décédé. (Cf. Observation LII).

Il s'agit d'une jeune femme, veuve, que son ami abandonna dès qu'il la sut enceinte. Des troubles l'ayant amenée à l'Ecole de Puériculture, elle fut suivie à domicile pour sa gestation. La visiteuse apprit ainsi la ferme résolution qu'elle avait prise d'abandonner son enfant à l'Assistance publique dès la naissance. Elle entreprit, dès lors, contre ce projet, une longue campagne de persuasion lente et délicate. Les « fiches jaunes » enregistrèrent des victoires escomptées et des débâcles soudaines. Le terme de la grossesse arrive : c'est le moment délicat. La femme entrant dans une maison d'accouchement, la visiteuse passe la consigne à l'Assistante sociale d'une autre œuvre protectrice. Entre collègues, on se communique

les impressions... professionnelles, et nous relevons dans le dossier la lettre suivante :

« Mademoiselle,

« Dès que votre lettre m'est parvenue, je me suis rendue chez votre protégée. Là, j'ai appris qu'elle venait de rentrer à Tarnier. Je m'y suis rendue immédiatement. Elle venait de mettre au monde une petite fille. Je l'ai revue, hier lundi, elle donne l'impression d'avoir vivement subi votre influence et paraît très décidée à aller à Saint-Maurice (1). Je vous promets de la suivre et j'espère que, grâce à vous, nous pourrons sauver la mère et l'enfant. Sentiments sympathiques. 31 mars 1925. »

Peu de jours après, la « fiche jaune » enregistre un succès. La mère n'abandonnera pas son enfant, elle ne s'en séparera pas. Elle ira à l'Asile maternel de Saint-Maurice .C'est ainsi que l'enfant fut allaitée par sa mère pendant quatre mois.

A la sortie de l'Asile, elle vint présenter son poupon à l'Ecole de Puériculture. Malheureusement la vie reprit ses droits. Il fallut travailler, l'enfant alla journellement à la crèche. Peu de temps après, elle mourut. La mère écrivit la lettre suivante qui, dans sa simplicité, en dit long sur sa douleur et sur sa reconnaissance envers celle qui avait essayé de sauver son enfant :

« Chère Mademoiselle,

« J'ai la douleur de vous apprendre que ma petite fille Simone est morte le 2 mars, à 4 heures. Elle était à l'hôpital. Quand je vous reverrai, je vous expliquerai tout cela. Vous savez bien que dans des moments comme cela, on

(1) C'est un Asile pour les mères nourrices qui y sont reçues tant qu'elles allaitent leurs enfants.

n'a pas la tête à soi. Elle était si belle ! Du reste, vous l'avez vue. Si vous pouvez venir, cela me ferait bien plaisir. L'enterrement aura lieu samedi matin, à 9 heures, à l'Hôpital temporaire, Bastion 29. Recevez, Mademoiselle, mes sincères amitiés ».

Dans l'exemple précédent, nous avons parlé par anticipation de l'action sociale de l'Ecole de Puériculture. Cette action sociale, destinée à donner aux mères le réconfort moral et une aide matérielle, entre maintenant dans le programme de toute œuvre de protection de l'Enfance. Il est indispensable de lutter contre l'ignorance, d'enseigner les préceptes de l'hygiène, mais il est aussi nécessaire de donner les moyens de les mettre en pratique, c'est-à-dire qu'il faut soulager la misère. C'est la misère, cette grande coupable, qui a créé le taudis, amené l'encombrement, c'est elle qui est la cause la plus fréquente de l'abandon, de la séparation des enfants, du sevrage précoce et de l'allaitement artificiel et quelquefois de l'inanition.

Dans le domaine de l'Assistance sociale, les ressources de l'Ecole de Puériculture ne lui permettent qu'une activité restreinte. L'inlassable dévouement de ses infirmières-visiteuses est le seul bien dont elle peut être prodigue. Ce n'est pas peu de chose.

Si l'on ne peut pas supprimer le taudis, on peut, du moins, par la propagande, le rendre plus habitable, moins sale, moins encombré ; on peut obtenir qu'il soit aéré.

Si l'Ecole de Puériculture possède peu de ressources propres, dont elle ne fait bénéficier que les familles en

réelle détresse, ses infirmières - visiteuses s'emploient à leur faire obtenir tous les secours accordés par les lois (notamment la loi Strauss) et par la charité privée. Elles font aussi toutes les démarches pour leur faire jouir de tous leurs droits dans les organisations de Prévoyance (Assurance, Caisse de Maternité, Caisse de Compensation, etc.). Elles procurent parfois du travail, des logements à certaines familles, aidées en cela par des œuvres ou des personnes charitables. Elles leur font obtenir ainsi des secours de grossesse, des secours d'accouchement, des primes de naissance, des layettes, du lait gratuit, des bons de viande parfois et d'autres secours en argent émanant de personnes généreuses. Toutes ces aides ont permis à certaines femmes de prendre un repos pendant la grossesse, à certaines familles de passer des crises dangereuses (maladie, chômage...), à quelques mères de prolonger l'allaitement de leurs enfants. En ce qui concerne les mères désirant nourrir leurs enfants, on les aiguillonne vers les cantines maternelles, vers les maisons maternelles, vers toutes les œuvres susceptibles de les secourir. (1)

Par son action sociale, l'Ecole de Puériculture lutte donc contre les facteurs sociaux de la mortalité infantile et notamment contre l'allaitement artificiel. Elle fait aussi ,par l'assistance aux futures mères, de la Puériculture anténatale ; elle assure enfin cette liaison si souhaitable entre les œuvres de Protection maternelle et infantile,

(1) La liste de ces œuvres est très longue, voir à ce sujet la thèse de G. Labeaume (Paris 1924).

liaison qui peut seule leur faire donner le maximum de rendement.

Nous avons relaté, dans l'observation IX, un exemple d'entr'aide sociale, qui, au besoin, se répète pour des milliers de familles.

II. — LES CAUSES PATHOLOGIQUES

Nous avions dit que les cas de décès attribués à cette deuxième catégorie de causes n'ont pas été favorisés par des circonstances aggravantes. En réalité, ces circonstances aggravantes sont simplement atténuées, car nous restons dans le milieu pauvre. La maladie a-t-elle dans ce milieu une physionomie, une évolution particulière ? C'est ce que nous aurions voulu élucider. Malheureusement, nos documents cliniques ne sont pas toujours complets, car ils concernent des enfants périodiquement examinés dans une consultation, et non médicalement suivis. Aussi cette étude clinique est-elle incomplète et beaucoup moins précise que celle qui peut être faite dans un centre hospitalier.

Nous adopterons encore la division en causes anténatales et post-natales. Nous n'étudierons d'ailleurs qu'un petit nombre de causes morbides, les plus fréquentes.

A. — Les Causes anténatales

Nous avons adopté la division suivante pour les causes anténatales de mortalité infantile :

1° La syphilis héréditaire ;

2° La débilité congénitale ;

3° La prématuration.

Nous n'avons plus à justifier cette division, mais au cours de l'étude des deux derniers groupes, nous indiquerons les subdivisions secondaires qu'ils comportent.

1° *La syphilis héréditaire*

La syphilis agit d'une façon presque constante sur le produit de la conception, mais c'est en vain qu'on a essayé d'établir des distinctions entre l'influence spéciale de la syphilis paternelle ou maternelle, ou à la fois paternelle et maternelle.

L'action de la syphilis sur l'œuf se manifeste avec d'autant plus d'intensité que la maladie se trouve, chez l'un ou l'autre des parents dans les premières périodes de son évolution. Cette action s'atténue sous l'influence du temps et du traitement. Toutefois, le produit semble avoir moins de chance d'infection quand la syphilis est contractée par la mère au cours de la grossesse, dans un temps éloigné de la conception. Il semble maintenant bien établi que si l'on peut voir une mère syphilitique donner naissance à un produit sain, il n'existe pas d'enfants syphilitiques issus de mère indemne (Loi de Colles-Baumès).

La syphilis des parents peut agir d'abord sur l'œuf incomplètement évolué en produisant la fonte de l'œuf et l'interruption prématurée de la grossesse ou avortement. L'avortement répété est chez la femme un symptôme quasi-pathognomonique de syphilis, aussi a-t-on toujours, dans les maternités, les consultations de nourrissons, attaché une grande importance à la découverte de

son existence. Dans maintes circonstances, il est à peu près le seul signe qui permette de dépister une syphilis latente chez des enfants.

La syphilis peut agir sur le fœtus déjà beaucoup plus évolué en produisant sa mort intra-utérine. Elle est ainsi la cause la plus importante de la morti-natalité (plus de 50 % des cas lui sont attribuables d'après le Professeur Couvelaire). Nous n'envisagerons pas ce rôle de la syphilis dans cette étude.

La syphilis agit encore en faisant naître un enfant avant terme ou dans un état précaire : elle a ainsi un rôle primordial dans la débilité congénitale et la prématuration.

Mais il existe une syphilis héréditaire qui n'apparaît que plus ou moins tardivement après la naissance. Ce sont ces manifestations de la syphilis que nous allons d'abord envisager, nous réservant d'étudier ensuite son rôle dans la prématuration et la débilité congénitale.

Comment s'est manifestée cette hérédo-syphilis chez les enfants dont nous avons relaté l'histoire clinique ? Nos observations concordent avec les notions classiques.

La plupart de ces enfants entachés d'infection héréditaire naissent avec une bonne constitution apparente, avec un poids normal et parfois supérieur à la normale (Obs. XXXVIII) dépassant 4 kilos. Nous n'avons cependant pas vu ces nouveau-nés de belle apparence qui meurent subitement manifestant ainsi leur « inaptitude à la vie » selon l'expression de Fournier. De pareils cas se voient plus dans les maternités que dans une consultation de nourrissons. Quelques-uns de nos enfants présen-

tent des manifestations syphilitiques précoces : pemphigus, coryza, lésions ulcéreuses des muqueuses, etc... Le plus souvent, ils présentent tous les attributs de la bonne santé avec quelquefois des dystrophies (enselure nasale par ex.).La plupart de ces enfants se développent d'abord normalement puis au bout de deux ou trois mois (Observation XXVII et suivantes) ils commencent à dépérir sans causes apparentes. Ils présentent dès lors des signes de syphilis plus ou moins évidente : des lésions papulo-érosives, un gros foie, de la splénomégalie, des adénopathies (en particulier des ganglions épitrochléens). Quelques-uns présentent simplement de l'inossification cranienne ou des plages de craniotabès, dystrophie qui s'apparente au rachitisme mais qui donne une grosse présomption en faveur de la syphilis héréditaire. A ce moment apparaissent les troubles digestifs consistant en une intolérance digestive persistante, des vomissements, de la diarrhée que l'allaitement maternel même n'arrête pas. L'enfant décline, perd du poids, prend l'aspect arthrepsique. Il peut mourir des progrès de cette athrepsie ou d'une affection intercurrente banale. L'observation XXXVII représente un cas typique de ce genre.

D'autres enfants moins atteints ou un peu mieux traités résistent plus longtemps, ils atteignent ou dépassent la première année, mais restent des hypothrepsiques, des rachitiques, des dyspeptiques et présentent des signes nombreux attestant une syphilis en évolution et une atteinte viscérale grave. Ils finissent par succomber à une affection d'allure syphilitique (méningite) ou à des affections intercurrentes.

Que fait le traitement dans ces cas ? Beaucoup de ces hérédo-syphilitiques ne sont pas traités ou le sont d'une façon trop irrégulière pour qu'on puisse escompter un résultat. Cet état de chose est le plus souvent imputable à l'incurie, l'insouciance ou aux occupations des mères qui ne les permettent pas de soigner leurs enfants d'une façon suivie. Mais souvent le traitement intensif ne donne pas de résultats appréciables, d'une part parce qu'il est institué trop tard (à 6 ou 8 mois alors que l'infection s'est manifestée depuis la naissance, Obs. XXXIX et XL) et d'autre part, à notre avis, parce que les conditions peu hygiéniques de l'ambiance et la mauvaise alimentation ne favorisent pas les guérisons. Dans d'autres cas, le traitement commencé à l'âge de deux ou trois mois semble également impuissant, sans doute parce que l'atteinte viscérale trop avancée ou trop massive ne permet plus un retour fonctionnel suffisant pour assurer la digestion et la nutrition de l'enfant. L'atteinte du foie, presque constante, semble la plus dangereuse à ce point de vue. Or, le plus grand nombre de cas de syphilis n'ont été dépistés que grâce à ces manifestations viscérales, ils n'ont été dénoncés ni par les antécédents héréditaires méconnus, ni par les réactions sérologiques d'ailleurs infidèles à cet âge. Nous avons enregistré cependant, dans les observations de décès résultant d'autres causes, les beaux résultats du traitement précoce, institué maintenant méthodiquement, à titre de traitement d'épreuve, dans beaucoup de troubles de causes indéterminées. La syphilis des enfants serait, en effet, beaucoup plus fréquente que ne laisseraient supposer nos statistiques. Le

Professeur Marfan estime à 35 % la proportion d'hérédo-syphilitiques dans la clientèle infantile des consultations. Ce chiffre englobe aussi les cas de débilité et de prématuration par syphilis que nous avons arbitrairement séparés. Beaucoup de cas suspects de syphilis ont d'ailleurs été attribués par nous à d'autres causes prédominantes (Obs. III).

De ce rapide aperçu, nous pouvons déjà dégager une conclusion pratique, à savoir que la lutte contre la syphilis héréditaire n'est vraiment efficace que si elle commence avant la naissance ou tout au plus dès la naissance. Après la naissance, le traitement antisyphilitique n'est agissant que s'il est institué de bonne heure et que si l'enfant est dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, conditions que l'on retrouve malheureusement difficilement dans les milieux populaires. La lutte antisyphilitique doit être menée de concert, selon nous, avec la lutte contre les facteurs sociaux de la mortalité.

B. — Débilité congénitale

Débilité congénitale et prématuration pourraient être étudiées ensemble, car ce sont le plus souvent les effets des mêmes causes. Les facteurs morbides qui produisent l'état précaire du fœtus sont aussi susceptibles de le faire naître avant terme, si bien que débilité et prématuration se combinent le plus souvent. Mais il y a des débilités qui ne reconnaissent pas des causes pathologiques : c'est le cas des grossesses multiples et en particulier de la gémellité. D'autre part si un prématuré est toujours plus

ou moins débile, il n'est pas toujours malade : il y a des causes distinctes de la prématuration qui ne sont pas pathologiques à proprement parler : c'est le travail de la mère et les accidents survenus pendant les derniers mois de la grossesse. C'est pourquoi nous avons cru devoir étudier séparément ces deux ordres de faits, sans toutefois répéter plusieurs fois ce qui s'applique aux deux cas.

Il faut d'abord dire ce que nous entendons par enfant débile : c'est un enfant qui naît dans un état tel qu'il manque de la force suffisante pour s'adapter, autrement qu'avec beaucoup de soin et de peine, à la vie indépendante.

Cette inadaptivité vient de ce qu'il est insuffisamment développé à la naissance (prématuration) ou qu'il a participé à l'infection, à l'intoxication ou aux souffrances maternelles. La débilité reconnaît donc pour causes les affections chroniques anémiantes et cachectisantes notamment : la tuberculose, les cardiopathies, l'albuminurie, la toxhémie gravidique, les intoxications (professionnelles surtout comme le saturnisme) le paludisme et surtout la syphilis. Le Professeur Couvelaire estime que la syphilis se retrouve dans plus de 50 % de cas de mortinatalité ; nous croyons que cette affection doit être incriminée, non dans la même proportion (la mortinatalité et la mortalité des premiers jours fait déjà une sélection importante) mais dans une proportion très grande. Nous avons dans nos observations (voir Obs. XXVI et suivantes) donné des exemples de la plupart des facteurs morbides de la débilité et de la prématuration. On peut voir

ainsi que la syphilis a un rôle prépondérant. Nous voulons aussi insister sur le rôle du surmenage physique de la mère, cause la plus importante, après la syphilis, de la mortinatalité, de la débilité congénitale et de la prématuration (Obs. XXX, XXXI et XXXII).

Dans deux cas (Obs. XXIX et XXXIV) nous avons retrouvé, dans les antécédents d'enfants débiles et prématurés, l'alcoolisme avéré du père. Dans le premier cas, une fausse-couche antérieure de 6 mois d'un enfant macéré a fait supposer l'existence de la syphilis maternelle. L'enquête n'a pas établi si cette syphilis est sérologiquement confirmée. Mais un traitemenet arsénical préventif énergique appliqué pendant la grossesse n'a pas empêché l'enfant de naître débile (poids 2 k. 750). Il ne présente pourtant pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Dans le second cas (Obs. XXXIV) la femme d'un alcoolique avéré fait successivement trois accouchements prématurés d'enfants vivants. Le troisième accouchement est le plus précoce et a eu lieu à 7 mois et demi, donnant un enfant pesant 1 kil. 750. L'enquête, incomplète, n'a pas établi l'existence possible d'une syphilis, mais comme dans le premier cas, l'enfant n'a pas présenté de signes décisifs d'hérédo-syphilis. D'autre part, le traitement préventif n'a pas eu une action probante dans le premier cas ; dans le second cas la série des accouchements prématurés ne se produit pas à des dates de plus en plus rapprochées du terme, comme c'est le fait de la syphilis. Malheureusement, même en excluant la syphilis, nous ne pourrions pas affirmer le rôle de l'alcoolisme, car l'enquête médicale et sociale n'est pas complète. Nous

avons cru néanmoins intéressant de signaler ces cas, ne serait-ce que pour inciter à faire des enquêtes complètes, dans le sens de la découverte des infections ou des intoxications susceptibles d'intéresser les produits de la conception.

Nous avons mentionné plusieurs cas de débilité due à la tuberculose maternelle. Dans notre esprit, il s'agit de déchéance non spécifique, consécutive à l'épuisement maternel ou à la prématuration. Nous aurons à revenir plus loin sur la question de la tuberculose.

Ce que nous avons dit de la syphilis nous dispense de revenir sur cette maladie, considérée en tant que cause de prématuration et de débilité. La grande « avorteuse » est évidemment aussi l'agent le plus habituel des accouchements prématurés. La plupart des débiles tarés meurent dans les maternités et viennent grossir souvent le contingent des mort-nés (s'ils meurent dans les trois premiers jours, limite de la déclaration légale). Une statistique recueillie dans la crèche hospitalière du Professeur Marfan nous apprend que la mortalité proportionnelle par hérédo-syphilis est de 0,18 % dans le premier mois, 14,22 % dans le 2e, 10,86 % dans le 3e, 10,70 % au 6e et 4 % au 8e mois. Ce qui prouve que dans le premier mois les hérédo-syphilitiques meurent ou restent dans les maternités et que leur chance de survie augmente avec leur âge.

Nos observations montrent quelques enfants « inaptes à la vie ; d'autres qui ont commencé à se développer, sous l'influence du traitement, mais qui finissent par

succomber soit à une affection d'allure syphilitique, soit à une infection intercurrente.

Il est remarquable que la gémellité, qui est un phénomène biologique normal quoique exceptionnel, soit pour les enfants une cause de débilité dont beaucoup meurent. La physiologie qui met en évidence l'existence d'un fœtus transfuseur et d'un transfusé (grossesse univitelline) explique bien la mort d'un certain nombre d'enfants trop spoliés au profit de leurs frères. Mais dans les cas que nous observons (Observ. XXVI, XXVII, XVII et XVIII) les deux enfants sont à peu près de même taille. Leur poids n'est pas excessivement faible (1.800 à 2.000 grammes). D'autre part, ils sont nés à terme et ne sont pas, par conséquent, des hypoplasiques, aux organes incomplètement développés. Cependant, ils dépérissent rapidement et meurent dans le premier mois. Il faut dire que les conditions d'existence ne favorisent pas leur développement. Un enfant né débile dans un milieu pauvre est un enfant condamné.

Pour lutter contre les causes anténatales, la consultation anténatale joue le principal rôle. L'Ecole de puériculture dispose d'un dispensaire pour les femmes en état de gestation. La cause qu'il faut combattre avant tout est la syphilis, puisqu'on estime que celle-ci est la cause d'au moins 50 % des cas de mortalité, de débilité et de prématuration. Or le traitement maternel est susceptible de réduire à zéro (d'après Couvelaire) la mortalité syphilitique, ou de faire naître 19 enfants sains sur 20 enfants issus de parents syphilitiques (d'après Jeanselme et Hudelo).

Mais il ne faut pas attendre que les mères viennent elles-mêmes consulter, il faut prévenir l'ignorance des unes, l'insouciance des autres par une propagande active. A ce titre, les services sociaux, tels que ceux de l'Ecole de Puériculture, rendent d'inappréciables services. La lutte contre les facteurs sociaux de la débilité consiste dans l'Assistance sociale de la future mère. Nous venons de montrer plus haut quelles ressources les femmes nécessiteuses et en état de gestation peuvent trouver dans les œuvres de secours publiques ou privées, dans les lois, notamment la loi d'assistance aux indigents et la loi Paul Strauss. Remarquons qu'une femme en état de gestation devra être au repos plusieurs mois avant terme, mais non pas un mois comme le prévoit la loi Strauss, car bien souvent l'accouchement prématuré a eu lieu, comme l'a fait remarquer le Professeur Couvelaire, avant que la loi n'ait eu le temps de s'appliquer.

C. — Les causes post-natales

Nous parlons maintenant des causes morbides survenant après la naissance de l'enfant. Nous les restreignons à un petit nombre de maladies, n'ayant pas des documents assez précis pour faire une étude clinique complète.

1° *Tuberculose*

Des acquisitions assez récentes concernant l'étiologie, la pathogénie et l'évolution de cette maladie chez le nourrisson ont permis de formuler des règles précises de prophylaxie. Nous exposerons brièvement ces notions de

façon à en tirer des applications concernant nos observations.

La découverte du bacille filtrant (1) capable de traverser le placenta pose la question de l'hérédité tuberculeuse. Cette hérédité, reconnue comme probable, est considérée comme exceptionnelle. Couvelaire a publié une statistique (2) illustrant la grande mortinatalité quand la mère a subi un poussée évolutive sérieuse. D'après l'autopsie des nourrissons, il ressort que la tuberculose transmissible par voie transplacentaire est rare, même en tenant compte des bacilles acido-résistants filtrants. Le plus souvent, le mort-né est indemne de toutes lésions tuberculeuses. La mortalité primaire des enfants semble due au défaut de soins. La statistique rapportée est favorable à la séparation entre la mère et l'enfant, à la condition qu'elle soit précoce. Sergent et ses collaborateurs ont cherché dans 15 cas le bacille de Koch normal ou modifié dans le placenta, le sang du cordon et les organes du fœtus. Ils l'ont trouvé deux fois dans le placenta sans affirmer son passage dans la circulation de l'enfant (3). Léon Bernard (4) est beaucoup plus affirmatif : sans méconnaître la possibilité de la contamination intra-utérine, il considère qu'il n'y a ni hérédité de germe, ni hérédité de terrain, du moins en pratique.

(1) Vaudremer.

(2) Couvelaire. *L'enfant issu de mère tuberculeuse.* Acad. de Médecine, séance du 23 novembre 1926.

(3) Sergent, Durand et Bindo. *La transmission placentaire de la tuberculose.* Acad. de Médecine, séance du 7 décembre 1926.

(4) L. Bernard. Congrès d'hygiène du 4 novembre 1921.

L'enfant peut naître débile ou chétif, mais il y a là une déficience congénitale non spécifique. Il insiste sur la contagion, surtout maternelle, car il y a une question de dose dans la contamination : la contagion massive continue est fatalement suivie de tuberculose mortelle. La contagion à dose moindre mais discontinue est aussi dangereuse. Le seul moyen d'éviter la contagion est de soustraire l'enfant à la source des bacilles de Koch, c'est-à-dire de le séparer de son entourage suspect ou de sa mère tuberculeuse. Cette séparation peut se faire non seulement avant toute contamination, mais encore après une contamination légère. M. Léon Bernard a établi des règles précises pour préjuger de l'évolution de l'infection bacillaire chez l'enfant, règles dérivées de la durée de la période d'anté-allergie (R. Debré) et des lois d'observation concernant la durée, l'intimité, la continuité du contact, etc.

D'autre part, les auteurs ont confirmé l'efficacité de la prémunition du nouveau-né contre la tuberculose par le vaccin B.C.G. (1).

Il en résulte que nous avons dans la séparation et la vaccination deux armes efficaces contre cette terrible infection, vrai fléau de l'enfance. Mais les travaux de Vaudremer (2), s'il se confirment, rendront singulièrement plus difficile cette préservation. Expliquant le phénomène de la pandémie tuberculeuse, cet auteur écrit : « Ainsi, habitants des villes, nous sommes exposés à trois

(1) Weill-Hallé et Turpin, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1927, tome XLI, page 254.

(2) Vaudremer. *Le développement du bacille tuberculeux et ses conséquences.* Revue de Médecine, n° 4, 1926.

sources d'infection tuberculeuse : la voie transplacentaire, la voie directe par contact avec les porteurs de germes acido-résistants, la voie indirecte par les formes du genre tuberculigène développées en dehors de la vie parasitaire ; mais nous ne devenions des tuberculeux, au sens clinique du mot, que si nous présentions aux germes tuberculeux le terrain qui convient à leur développement massif ».

Essayons d'appliquer ces données à nos observations. Que voyons-nous au sujet de la contagion ?

L'observation IV montre un exemple de contagion en dehors des parents.

Dans l'observation XLI, la contamination vient de la grand'mère qui garde l'enfant.

Contagion par le père : Contact avec le père pendant un an (obs. IX). Contact permanent (obs. XLII, XLVI, LI). L'observation XLII montre un cas de réinfection mortelle.

Dans un certain nombre de cas (Obs. LII) l'origine de l'infection est inconnue.

Le plus souvent, la source du mal vient de la mère malade (Obs. XLIII, XLIV, XLV, XLIX).

L'observation XXXII montre un cas discutable : il s'agit d'un enfant né prématurément, vacciné au B.C.G. par voie buccale, et qui, quoique bien soigné, se développe d'une manière médiocre. La cuti d'abord négative devient légèrement positive. Vers le dixième mois il commence à dépérir et présente quelques signes de localisation pulmonaire. Le décès survient à 16 mois sans que le diagnostic de tuberculose soit posé.

Au point de vue de l'évolution, quelques-uns de nos enfants sont des débiles, peu viables et meurent dans les deux premiers mois.

D'autres résistent un peu plus longtemps, mais n'atteignent jamais un développement satisfaisant, sans présenter toutefois de signes d'imprégnation tuberculeuse. Ils deviennent maigres, chétifs, hypothrepsiques, réalisant en somme le syndrôme de la dénutrition progressive (Couvelaire), et finissent par succomber au progrès de la cachexie ou à une affection intercurrente banale (vomissement, diarrhée, etc.). ,

Le plus grand nombre d'enfants commencent à se développer d'une manière assez satisfaisante, quoiqu'ils présentent déjà quelques signes de souffrance, communs chez les enfants pauvres : anémie, absence de graisse, accès spasmophiliques, rachitisme, etc... Un beau jour, ils commencent à dépérir visiblement ; quelques signes d'imprégnation bacillaire s'observent : fièvre légère, anorexie, micro-macrapolyadénie, etc... La chute de poids est remarquable par sa constance. La cuti-réaction négative jusque-là devient franchement positive. La terminaison finale se produit ordinairement par une généralisation ou une manifestation tuberculeuse aiguë (pleurésie, pneumonie et principalement méningite). (Voir les observations XLI et suivantes).

L'action des dispensaires de l'Ecole de Puériculture a sauvé nombre de petits tuberculeux en mettant en œuvre les différents moyens prophylactiques dont nous avons parlé. Il existe, en effet, à l'Ecole, un département de vaccination par le B.C.G., dirigé par M. Weill-Hallé, qui le

premier appliqua la méthode (1). On a aussi cherché, autant qu'il est possible, à éloigner l'enfant de la source de contagion, soit par les conseils, soit en proposant des placements d'enfants dans des œuvres antituberculeuses. Les dispensaires de l'Ecole de Puériculture sont de plus en relation avec les dispensaires anti-tuberculeux pour le dépistage des malades adultes ou enfants.

2° *Les troubles digestifs*

Les décès par troubles digestifs sont relativement rares chez les enfants surveillés ; ils sont au nombre de 9 sur 70 cas (1926). Si l'on songe qu'en ville et dans les différentes agglomérations d'enfants, les statistiques montrent, avec une remarquable concordance, la prédominance des troubles digestifs sur les autres facteurs de la mortalité infantile, il apparaît nettement que l'éducation hygiénique, la direction médicale ont une influence décisive sur l'élevage de l'enfant. Nous avons attribué la plupart des décès par troubles digestifs soit à l'allaitement artificiel, soit à l'ignorance, car ce sont en effet les deux facteurs étiologiques prédominants. Nous n'avons pas observé un seul cas d'infection digestive mortelle chez les enfants nourris au sein. Les conditions hygiéniques extrinsèques (froid et surtout chaleur) favorisent les troubles digestifs graves et mortels chez des enfants atteints déjà de dyspepsie chronique du fait de l'allaitement artificiel. Les affections mortelles que nous observons sont : les

(1) Weill-Hallé. *Premiers essais de vaccination antituberculeuse de l'enfant par le bacille Calmette-Guérin.* Bull. Société médicale des hôpitaux, 18 décembre 1925.

vomissements incoercibles, la gastro-entérite aiguë, le choléra infantile.

3° *Les troubles de la nutrition*

Nous n'avons enregistré dans nos statistiques qu'un seul cas d'athrepsie. Cela ne veut nullement prouver que les troubles de la nutrition soient rares parmi les enfants pauvres. Si ceux-ci n'arrivent pas à ce degré ultime de la dénutrition, c'est qu'ils sont emportés auparavant par des maladies intercurrentes. La dénutrition à des degrés moins avancés (hypothrepsie du 1er ou du 2e degré du professeur Marfan) est au contraire extrêmement fréquente dans nos observations. L'hypothrepsie, en effet, est l'aboutissant habituel de toutes les tares héréditaires, de la tuberculose, de la syphilis, du neuroarthritisme et résulte souvent des facteurs sociaux défavorables, tels que l'alimentation défectueuse, l'absence de soins, l'habitat insalubre, etc... Aussi se rencontre-t-elle dans la plupart des décès que nous avons attribués à des « causes sociales ». Ces petits hypothrepsiques peuvent certes être sauvés, mais ils sont presque toujours enlevés par des affections banales qui prennent chez eux une gravité exceptionnelle.

4° *Maladies infectieuses*

Les maladies infectieuses observées sont la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie et principalement la rougeole. Cette dernière à elle seule est cause des 11/70 de victimes parmi nos enfants. Mais la gravité de cette affection vient presque toujours des conditions extrinsèques. Dans la plupart des cas nous avons pu expliquer ses complica-

tions par l'influence favorissante du taudis, de l'absence de soins, de l'exposition au froid. La virulence exceptionnelle que prend la rougeole éclatant dans une crèche est aussi la cause de décès des enfants qui auraient pu résister à une infection plus légère. Cependant, il existe des cas où par elle-même la rougeole est grave, c'est lorsqu'elle atteint les enfants dans la première année. Nous avons reproduit l'observation (Obs. XLIV) d'un très bel enfant d'un an (primé au concours de bébés), terrassé par la rougeole, malgré des soins très diligents. La rougeole est certainement une des plus terribles calamités de l'enfance, contre laquelle il serait urgent de trouver un remède plus pratique que ne l'est la séroprévention, applicable seulement dans un cercle restreint.

Nous n'insisterons pas sur les autres maladies infectieuses moins fréquentes et qui sont graves par leurs complications.

5° *Affections pulmonaires*

L'appareil respiratoire est probablement l'un des plus fragiles chez les enfants. Presque toutes les maladies infectieuses se compliquent de broncho-pneumonie. Une bronchite, un rhume aboutit à la broncho-pneumonie. Le refroidissement, un changement brusque de température ont pour conséquence la congestion et la broncho-pneumonie. Il faut dire qu'on entend vulgairement par ce terme toutes sortes d'affections dyspnéiques des enfants, tels que bronchite capillaire, congestion pulmonaire grave, pneumonie, broncho-pneumonie vraie, de telle sorte que les statistiques de décès sont encombrées de broncho-pneumo-

nie. Nous n'avons aucun moyen de vérifier ces diagnostics, sauf dans les cas où nous avons pu rapporter l'affection pulmonaire à la tuberculose, grâce aux antécédents (cuti-réaction positive et signes d'imprégnation). Dans d'autres cas, nous avons rapporté la manifestation respiratoire à l'affection primitive (rougeole, coqueluche), suivant en cela les règles statistiques énoncées par BERTILLON.

6° *Affections diverses*

Les « fiches » mentionnent un grand nombre de méningites que nous avons rapportées tantôt à la tuberculose, tantôt à la syphilis, sauf un petit nombre de cas incontestables. Les cas douteux sont rangés, avec les maladies plus rares, dans le groupe « d'affections diverses ».

CHAPITRE IV

ETUDE DES VARIATIONS DE LA MORTALITÉ INFANTILE

Résultats de la lutte contre ce fléau

La mortalité infantile est susceptible de varier dans son taux et dans ses facteurs selon les milieux et les circonstances. L'étude analytique que nous venons de faire, s'appliquant à un milieu pauvre, nous a permis d'envisager presque au complet tous ses facteurs morbides ou sociaux. Il est évident que dans un milieu aisé et cultivé, les facteurs sociaux n'auront plus aucun rôle ; mais les facteurs morbides subsisteront, atténués il est vrai, car dans l'état actuel, on ne peut espérer arriver à une natalité sans déchet. Ce déchet diminue à mesure que la Science de l'élevage avance et augmente, au contraire, nous l'avons vu, avec les circonstances défavorables à la vie des enfants. Les œuvres de protection cherchent, précisément, à réduire ce déchet au minimum inévitable, en mettant en action toutes les ressources de la Médecine et de l'Hygiène et en soustrayant les enfants aux causes extrinsèques de déchéance. Dans quelle mesure y arri-

vent-elles ? On ne peut le savoir qu'en comparant la mortalité qu'elles obtiennent avec celle des milieux naturels, non soumis à leur action. La diminution du taux marquera les progrès accomplis, la persistance de certaines *causes évitables* indiquera le sens des nouveaux efforts à déployer. C'est dans le but de dégager la formule de la meilleure protection de l'enfance que nous étudions ici les variations subies par la mortalité infantile suivant les circonstances et suivant les milieux soit naturels, soit créés par les différentes œuvres considérées.

A. — La mortalité infantile observée dans les différents milieux

1° *Mortalité des enfants suivis dans les dispensaires de l'Ecole de Puériculture*

Les facteurs de la mortalité ont été étudiés dans les chapitres précédents.

Taux de la mortalité. — Le taux de la mortalité a été publié dans les rapports sur le fonctionnement de l'Ecole. Rappelons que ce taux (1) est calculé selon la formule :

$$\frac{\text{nombre de décès} \times 100}{\text{nombre d'enfants inscrits}} = \text{taux \%}.$$

On établit ainsi le taux global pour les enfants des trois premières années d'âge et celui des enfants de la première année. Voici les chiffres publiés pour ces dernières années :

(1) On établit aussi un taux de décès par rapport aux sorties comme pour les hôpitaux, mais nous n'en tenons pas compte.

		1924	1925	1926	1927
Nombre d'enfants inscrits..		2510	2501	2487	2521
Nombre de décès.....		64	53	70	43
Taux de la mortalité	0 à 3 ans.	% 2.55	2.12	2.93	1.7
	0 à 1 an.	% 6	3.42	4.4	

Comme on peut s'en rendre compte, le nombre d'enfants surveillés varie peu, de même que le chiffre de décès, de telle sorte qu'on peut admettre que les mêmes conditions se retrouvent d'année en année. L'estimation du taux de mortalité n'est pas rigoureusement exacte, comme nous le démontrerons plus bas, mais ce taux peut être considéré comme le rendement pratique de l'Ecole de Puériculture ; il est comparable aux taux établis par la plupart des œuvres de l'enfance, en ce sens qu'on ne tient compte dans leur calcul que d'un seul facteur : l'âge du sujet lors du décès ou en fin d'année. Nous verrons qu'il y a d'autres éléments à considérer, en particulier l'âge initial de l'admission, la durée de la surveillance, qui font que des sujets du même âge réel ne sont nullement comparables et ne peuvent pas légitimement entrer dans les mêmes statistiques. Mais les mêmes procédés de calcul sont employés partout, nous conserverons donc ce « taux brut » comme terme de comparaison.

Nous prendrons comme base les chiffres de décès de 1926, parce qu'ils constituent une moyenne des chiffres enregistrés et parce que c'est l'année que nous avons le mieux étudiée.

Mortalité dans une crèche hospitalière

(Crèche du Prof[r] Marfan, Moquot, Thèse de Paris, 1920)

La crèche ne reçoit que des enfants malades qui se répartissent en trois groupes :

1° des malades plus ou moins graves mais au début de leur affection ;

2° des malades dans un état extrêmement grave ;

3° des agonisants.

Les causes de la mortalité pour la première année sont :

Broncho-pneumonie	20 %
Athrepsie et hypothrepsie	17 %
Choléra infantile	16 %
Diverses maladies	13 %
Tuberculose	12 %
Syphilis héréditaire	11 %
Diarrhée	8 %
Débilité	7 %
Vomissements habituels	3 %
Méningite cérébro-spinale	2 %
Grippe	1 %

Le taux de la mortalité de première année varie de 1910 à 1919 de 45 à 51 % environ. Suivant l'âge, il serait de 52,36 % au 1[er] mois, 50 % au 3[e] mois, 45,59 % au 6[e] mois et 38,26 % au 12[e] mois.

Mortalité du centre de placement familial de Mandres

Le centre reçoit tous les enfants sans sélection, même les débiles, les hypothrepsiques, les hérédo-syphilitiques et les enfants entachés de tuberculose.

La mortalité est de 8 %.

Centre de nourrissons

Mortalité moyenne 3 à 4 % (1).

Centre d'élevage de Manville-Draveil
(Mutualité maternelle)

Le centre ne reçoit que des sujets sains. La mortalité serait de 2 % pour les enfants âgés de 1 mois à 3 ans.
(Guinon, Académie de médecine, 7 Juin 1922).

Mortalité de l'Œuvre du placement familial de tout petits de Salbris

(Pr. Léon Bernard et M^me^ Arnold Seligman)

L'œuvre reçoit des enfants, dûment sélectionnés, soit issus de mère tuberculeuse, soit ayant été en contact avec des tuberculeux, soit atteints de tuberculose légère.
Mortalité : 4/73, soit 5,6 % (0, à 3 ans).
(Léon Bernard, 8^e^ Congrès d'hygiène - 1921).

Mortalité dans un centre Industriel

Dans le bassin de Longwy et de Briey (Meurthe-et-Moselle) de 1900 à 1909, sur 1000 naissances, on enregistre :

Mort-nés	48.09
Décès de 0 à 1 an	154.05
Décès de 1 à 2 ans	40.06

(1) Documents de l'Association Centrale de travail et d'Assistance, 22, rue des Grands-Augustins, Paris.

Mortalité moyenne de la France aux mêmes époques
14 %

Facteurs morbides de la mortalité de 0 à 1 an :

Diarrhée gastro-entérite	297.5 ‰
Affections broncho-pulmonaires .	226 ‰
Débilité congénitale	222.7 ‰
Autres causes	236.2 ‰

(Aweng. Thèse de Nancy 1910-1911).

En 1926. La mortalité infantile moyenne de Meurthe-et-Moselle est de 112 ‰ naissances).

Mortalité dans une consultation de nourrissons de la Ville de Bailleul (1910)

Facteurs morbides de la mortalité.

Sur un total de 641 cas de décès, on a relevé les causes suivantes :

Débilité congénitale	218
Gastro-entérite	179
Affections broncho-pulmonaires	96
Tuberculose	11
Coqueluche	10
Rougeole	8
Divers	

Taux de la mortalité : de 1906 à 1910.

Taux de mortalité moyen des cinq années : 7, 6 %.

(Bels, Thèse de Paris 1911-1912).

Mortalité infantile dans les centres urbains

Les causes de mortalité de 1re année parmi les populations urbaines seraient les suivantes, d'après les statistiques de Balestre et Gillesta de Saint-Joseph, pour une période allant de 1892 à 1897 :

Gastro-entérite	285 ‰
Affections respiratoires	147 ‰
Débilité congénitale	171 ‰
Tuberculose	25 ‰
Maladies contagieuses	49 ‰
Divers	X

Mortalité infantile à Paris

Mortalité moyenne, année 1926 : 978 ‰ des naissances vivantes (1) :

Causes de mortalité

Sur un total de 5.444 décès de 1re année ,on a observé (2) :

1.875	décès	pour	débilité congénitale.
1.252	»	»	diarrhée.
779	»	»	broncho-pneumonie.
338	»	»	maladies infectieuses diverses.
162	»	»	tuberculose.
161	»	»	méningite.
137	»	»	convulsion.
109	»	»	syphilis.

(1) Statistiques officielles.

(2) *Annuaire statistique de la Ville de Paris pour l'année* 1920, publié en 1924.

B. — La mortalité infantile en rapport avec divers facteurs sociaux (1)

Mortalité selon la fortune des parents

Classe moyenne 5 % des naissances vivantes
Classe pauvre 20 % » » (Robertson)
26,96 % (Luling).

Mortalité selon l'état social des parents

Professions libérales (avocat, médecin) 2,7 à 4,8 %
Ouvriers ..... 17 à 19 % (John Robertson)

Famille intellectuelle ..... 11 %
Famille commerçante ..... 15 %
Famille ouvrière ..... 20 % (Combe)

Mortalité en rapport avec le travail de la mère

Mortalité des enfants d'ouvrières.. 45 à 48 %

Mortalité en rapport avec l'intelligence de la mère

Mère intelligente ..... 10 %
Mère illettrée ..... 21,4 % (M. R. Sand)

Mortalité en rapport avec le logement

Appartement hygiénique ..... 3 %
Logement anti-hygiénique ..... 26 %
Logement d'une seule pièce .... 81 % (Combe)

(1) Sauf indication d'origine, les chiffres ci-dessus ont été rapportés dans la thèse de G. Labeaume (Paris 1924).

Mortalité dans les milieux pauvres en rapport avec le mode d'élevage

D'après une enquête portant sur 13.952 enfants des milieux pauvres, Luling a constaté que :

3.759 sont morts de 0 à 1 an soit 26,94 %

Parmi les 8.295 enfants élevés par leur mère, la mortalité a été de 18,08 %.

Parmi les 3.095 enfants envoyés en nourrice, la mortalité a été de 44,26 %.

Selon Vitrey (de Lyon), la mortalité des enfants

élevés par leurs mères est de ..... 15,30 %
élevés par des nourrices est de ..... 44,20 %

Mortalité des enfants en nourrice

	Luling	Bonnaire	Vitrey
Au sein	31,29 %		32,60 %
Au biberon	50,24 %	30 %	52 %
Wallich admet également le taux de			50 %
Labeaume, après rectification, estime à ..			26,3 %

Mortalité en rapport avec le mode d'allaitement

	Luling	Bonnaire	Vitrey
Au sein	14,24 %	15 %	11,30 %
Au biberon	32,63 %	25 %	30,90 %

Mortalité par rapport à la durée de l'allaitement maternel

Allaitement pendant 1 mois ..... 42,79 %
« de 1 mois à 3 mois ..... 22,84 %
« 3 « à 6 « ..... 17,41 %
« pendant plus 6 mois ..... 11,11 %

Mortalité des enfants abandonnés

Enfants assistés du Rhône 39 à 60 % de 1903 à 1906 (Jarricot)

Enfants assistés de la Seine :

au-dessous de 20 % jusqu'à 1914
de 30 à 43 % de 1915 à 1921.

D'après Louis Mourier (Académie de Médecine, 14 février 1928) la mortalité des petits abandonnés, qui variait de 30 à 40 % de 1916 à 1920, a fortement diminué grâce à l'action conjugée des pouponnières et du centre d'élevage.

Résultats : mortalité de 9,22 %, inférieure à la mortalité infantile en France, qui est de 12 %.

C. — Déductions tirées des variations du taux de mortalité infantile

Rendement des différentes œuvres de l'Enfance

Suivant l'ordre décroissant du taux de mortalité infantile, nous pouvons dresser le tableau suivant des différents groupes d'enfants laissés dans leur milieux naturels ou réunis dans diverses œuvres.

Mortalité de	0 à 1 an	0 à 3 ans
Crèche-hospitalière (nourrissons seuls)	40 à 50 %	
Régions industrielles :		
Meurthe-et-Moselle 1911	15,4 %	
Seine 1926	13,3 %	
Départements à nourrices (Hautes-Alpes) 1926	13,1 %	
Grandes Villes, Paris 1926	9,78 %	
Mortalité infantile moyenne de la France	9,75 %	
Centre de placement de Mandres (nourrissons sains ou malades et débiles)		8 %
Consultation de nourrissons	7,6 %	
Départements à faible mortalité (Creuse 1926)	5,47 %	
Centre de placement familial de tout petits tuberculeux		5,6 %
Dispensaires de l'Ecole de Puériculture, 1926	4,4 %	2,92 %
Centres de placement familial surveillés		2 à 4 %

(Se reporter plus haut pour l'origine des chiffres reproduits).

L'examen de cette liste rend compte immédiatement des circonstances qui aggravent la mortalité infantile et des œuvres qui l'améliorent.

Nous ne sommes nullement étonné de la mortalité élevée des crèches hospitalières ; celles-ci ne recevant que des nourrisons malades, souvent à la dernière extrémité,

il est tout naturel que le déchet en soit élevé. Le taux effrayant de cette mortalité, qui dépasse largement celui des hôpitaux (1) et même celui de certaines maladies les plus meurtrières des adultes confirme une fois de plus cette vérité qu'il vaut mieux prévenir que guérir, surtout quand il s'agit des enfants. Il est aussi très compréhensible que la mortalité infantile soit élevée dans les centres industriels et les grandes villes, nous en avons donné les raisons. Ce que nous avons dit plus haut de l'élevage mercenaire a expliqué pourquoi les départements à nourrices (entre autres la Nièvre, la Sarthe, les Hautes-Alpes, l'Ardèche) s'apparentent aux grands centres industriels par la mortalité infantile au-dessus de la moyenne.

L'action combinée des pouponnières et des centres à placement familial a réduit, d'après Louis Mourier, à 9,22 % la mortalité des enfants abandonnés à l'Assistance et qui était (voir plus haut) de 40 à 75 %.

Le centre de Mandres qui reçoit des nourrissons sains et des nourrissons malades et débiles, mais qui possède un dispensire d'hygiène sociale dirigé par un médecin, présente une mortalité de 8 %, qui est encore élevée mais déjà nettement améliorée par rapport à la moyenne.

Le centre de Salbris pour enfants de tuberculeux fonctionne dans les mêmes conditions et ne donne plus qu'une mortalité de 5,6 %, ce qui est un résultat merveilleux si l'on songe que, d'après le Professeur Léon

(1) Ce taux varie dans les services de médecine entre 14 et 20 % des sorties (*Annuaire Statistique de la Ville de Paris pour l'année* 1920, paru en 1924).

Bernard, chez les enfants vivant en contact avec leurs parents tuberculeux, la morbidité est de 60 % et la mortalité de 40 %.

La consultation de nourrissons sans service social donnerait une mortalité de 7,6 %.

Il reste en présence au bas de la liste deux sortes d'institutions qui obtiennent des résultats équivalents quoiqu'elles emploient deux formules d'action entièrement différentes. Nous voulons parler du dispensaire d'hygiène sociale (du genre de ceux de l'Ecole de Puériculture) et du centre de placement familial surveillé. Le premier laisse l'enfant dans son milieu social plus ou moins défavorable, mais étend sur lui l'action tutélaire de ses médecins et de son service social. Le second soustrait l'enfant à son ambiance de misère et substitue aux soins, plus ou moins compétents d'une mère ignorante, un élevage scientifique, mais artificiel.

Chacune de ces institutions présente des avantages particuliers que nous devons examiner.

Le centre de placement familial est ainsi appelé parce que les enfants sont confiés à des familles situées à proximité d'un dispensaire d'hygiène sociale pourvu d'une infirmière-visiteuse et fonctionnant parfois comme consultation de nourrissons. La nourriture (lait ou bouillie) est préparée au dispensaire, suivant les préceptes de l'hygiène et distribuée aux éleveurs qui n'ont plus qu'à la donner aux bébés. Ceux-ci sont journellement surveillés par l'infirmière et examinés à intervalles rapprochés par le médecin. Ils sont en outre placés dans des conditions de lieu, de climat et d'habitation qu'on ne

saurait trouver en ville. Cet incontestable avantage et la surveillance compensent en partie les dangers de la séparation et de l'élevage artificiel. Il n'est pas contestable que, lorsque des nécessités sociales obligent une mère à s'éloigner de son enfant, c'est vers le placement familial qu'il faut aiguillonner ce dernier. Mais les résultats de ce mode d'élevage ne doivent pas être appréciés uniquement d'après le taux brut de mortalité. Les centres ne prennent pas les enfants dès la naissance, (les dangers seraient alors beaucoup plus grands pour le bébé), mais seulement sous certaines conditions d'âge et de santé fixées à l'avance, de telle sorte que le taux brut publié répond simplement à un certain mode de fonctionnement. On ne saurait dire, d'après les statistiques, que le placement familial abaisse la mortalité à 3 ou 4 % ou du moins, il reste à le démontrer. Quand les enfants sont pris sans sélection et à n'importe quel âge, comme c'est le cas des enfants assistés (enfants abandonnés par leur mère à l'Assistance publique) l'action conjuguée de la pouponnière, nécessaire pour mettre en train l'allaitement artificiel, et du centre de placement laisse encore un déchet de 9.22 % (Louis Mourier).

Aussi le dispensaire d'hygiène sociale, secondé par des œuvres de secours, nous semble être la réalisation la plus souhaitable pour lutter contre la mortalité infantile.

Nous avons parlé dans le chapître précédent du fonctionnement d'une pareille institution.

Quel est le rendement réel de l'action médico-sociale qu'elle déploie ? Nous avions dit plus haut que les dispensaires de l'Ecole de Puériculture ont obtenu, en 1926,

un coefficient de mortalité de 4,4 % pour les enfants de première année et de 2,92 % pour les enfants de 0 à 3 ans.

Malheureusement ce taux brut est peu significatif à cause des difficultés insurmontables que l'on rencontre pour établir des statistiques correctes, dans une institution qui enregistre un mouvement constant d'enfants de conditions très variées. Les dispensaires d'hygiène, en effet, accueillent tous les enfants qui se présentent, jusqu'à une limite d'âge qui est de trois ans. Ces enfants sont d'abord de constitution très inégale ; sous le rapport de l'âge, ils peuvent aussi être très divers : les uns viennent dès la première année, les autres dans la 2e, la 3e année ; ceux qui sont du même âge s'inscrivent à une époque plus ou moins éloignée de la naissance ; ceux qui présentent les mêmes conditions d'inscription sont dans la suite plus ou moins assidus à la visite et par conséquent suivis de façon très différente. Les statistiques d'ensemble englobent nécessairement tous ces éléments disparates, et malgré la rectification qui consiste à sérier les enfants en groupes d'âges, elles n'ont pas de signification précise, en raison des nombreux facteurs variables qu'il serait d'ailleurs difficile d'éliminer. Les mêmes difficultés se retrouvent quand il s'agit d'établir les statistiques de décès. Le taux brut de mortalité calculé d'après ces documents n'a, par suite, que peu de valeur, parce qu'il *est impossible de dire à quelle catégorie d'enfants il s'applique.*

Aussi, cherchant à établir des statistiques correctes, avons-nous renoncé à considérer l'ensemble des enfants

qui sont inscrits dans nos dispensaires. Nous n'avons retenu qu'un petit nombre d'entre eux, ceux qui ont été vus peu de temps après leur naissance et qui ont été suivis jusqu'à leur décès ou pendant toute la durée de leur âge réel. Ceux-là seuls sont comparables entre eux et ont subi pleinement l'action du dispensaire. Le cœfficient de décès qu'on obtient parmi eux caractérise, par suite, le rendement réel de l'œuvre considérée.

Etudiant ce rendement pour les dispensaires de l'Ecole de Puériculture en 1926, nous avons été amené à éliminer tous les enfants, *tant vivants que décédés*, ne répondant pas aux conditions que nous venons d'énoncer.

Sur les 70 décès, nous n'avons retenu que :

12 décès de 0 à 1 an
11 décès de 1 à 3 ans
soit au total : 23 décès de 0 à 3 ans

Parmi les vivants contemporains des précédents, nous n'avons retenu que ceux qui, inscrits dès la naissance (ou plutôt à 15 jours de la naissance) ont encore été suivis au 31 décembre 1926.

Sur les 1025 inscrits en 1924, nous avons retenu 145 (enfants de 2 à 3 ans).

Sur les 1063 inscrits en 1925, nous avons retenu 280 (enfants de 1 à 2 ans).

Sur les 987 inscrits en 1926, nous avons retenu 313 (enfants de 0 à 1 an).

Soit au total 738 (enfants de 0 à 3 ans).

Pour calculer le taux de décès, nous avons appliqué la formule employée pour la détermination, dans un pays,

du taux de mortalité de 1re année par rapport aux naissances vivantes, à savoir :

$$\frac{\text{Décès de moins d'un an} \times 1.000}{\text{Naissances de l'année}} = \text{taux pour mille}$$

Nous l'appliquons de la façon suivante pour la mortalité de 1re année :

$$\frac{\text{Décès de moins d'un an} \times 100}{\text{Inscrits nés dans l'année}} \text{ soit } \frac{12 \times 100}{313} = 3{,}6\ \%.$$

Pour les décès des trois premières années :

$$\frac{\text{Décès de 0 à 3 ans} \times 100}{\text{Inscrits de 0 à 3 ans (au 31 décembre)}} \text{ soit } \frac{23 \times 100}{738} = 3{,}12\ \%$$

Le déchet réel d'une action médico-sociale, telle que celle déployée par les dispensaires de l'Ecole de Puériculture est donc représenté par une mortalité de 3,6 % pour la première année et 3,12 % pour les trois premières années. Or cette action s'exerce sur des enfants pris sans sélection préalable, avec les tares et les hérédités qu'ils peuvent présenter. On a réalisé des conditions pour ainsi dire expérimentales, telles que les enfants surveillés sont absolument comparables, comme état initial et conditions d'existence, aux enfants du même milieu social mais non surveillés. On a donc dans les taux moyens de la mortalité infantile publiés dans les statistiques officielles des termes de comparaison indiscutables pour juger de l'effet de la surveillance. En ce qui concerne la première année, les dispensaires de l'Ecole de Puériculture ont obtenu en 1926, une mortalité de

3,6 %. Dans la même année, la mortalité infantile moyenne est de 9,75 % pour toute la France ou 13,3 % pour la Seine (1). Il ressort clairement par le rapprochement des chiffres que *la mortalité des enfants surveillés* n'est plus que les $\frac{3,6}{9,75}$ ou les $\frac{3,6}{13,3}$ soit globalement le 1/3 ou le 1/4 de *la mortalité des enfants non surveillés*. L'estimation est plutôt faible, car on sait que la mortalité des milieux pauvres dépasse, d'après les statistiques antérieures, à l'extension des œuvres sociales, 20 % (voir plus haut la mortalité des agglomérations industrielles et des centres urbains). On peut donc affirmer que la protection réalisée par un dispensaire d'hygiène sociale, agissant de concert avec des œuvres de secours, réduit au moins les 3/4 des décès d'enfants.

D. — Déductions tirées de l'étude des facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile

L'étude analytique des cas de décès nous a appris que les facteurs sociaux jouent un rôle considérable dans la mortalité infantile des classes pauvres de la société. Ces facteurs figurent en effet pour $\frac{25}{70}$ en 1926 et $\frac{14}{43}$ en 1927 des décès d'enfants médicalement surveillés et même so-

(1) La mortalité infantile de Paris en 1926 est de 97,8, mais elle est faussée en ce sens que beaucoup d'enfants sont envoyés en nourrice. Une statistique rectifiée a remené à peu près le taux de Paris à celui de la Seine.

cialement assistés. D'autres méthodes statistiques ont abouti aux mêmes constatations. Ces méthodes consistent à sérier les enfants en différentes catégories : enfants de la classe pauvre, enfants de la classe aisée, enfants dont les parents travaillent, enfants séparés, abandonnés, enfants nourris au biberon etc... On fait abstraction de toutes les causes de mort pour n'en retenir qu'une seule ; on cherche en un mot le « taux spécifique » de décès par rapport à cette cause. L'élévation constante de ce taux, quand apparaît un facteur social défavorable, démontre évident l'influence du milieu et des conditions d'existence sur la mortalité infantile. Mais dans toute mortalité, il y a des facteurs pathologiques inévitables. Comment dès lors apprécier le rôle exact des facteurs sociaux? Nous avons cherché à le faire par une étude analytique, mais la comparaison des statistiques peut aussi donner certaines indications à cet égard, à la condition toutefois d'avoir des statistiques comparables entre elles. Nous prendrons les chiffres donnés par chaque auteur : Combe (voir plus haut) indique que sur 100 enfants des classes intellectuelles, il en meurt 11, et sur 100 des classes ouvrières, il y a 20 décès. Supposons que les 11 décès de la classe supérieure soient tous inévitables, ce qui n'est pas très loin de la vérité, les 100 enfants pauvres, placés dans les mêmes conditions hygièniques ne devraient pas donner davantage de déchet. Les 9 décès qu'ils présentent en plus pourraient donc être attribués à la pauvreté. Les facteurs sociaux causent dont les $\frac{9}{20}$ des décès d'après les statistiques de Combe. D'après d'autres auteurs

(Robertson), il représenteraient les $\frac{15}{20}$ de la mortalité.

Nous ne voulons pas donner aux statistiques plus de précisions qu'elles n'en comportent. Les facteurs morbides ou sociaux varient d'un moment à l'autre même pour une seule catégorie d'enfants. L'étude des moyennes, tirées d'un grand nombre de statistiques peut seule donner quelques probabilités. Nous pouvons néanmoins tirer, du rapprochement que nous avons fait des chiffres, cette conclusion, à savoir que dans les milieux pauvres, la misère et l'ignorance causent autant, sinon plus, de décès que les causes pathologiques. La lutte, pour être efficace, doit s'organiser en conséquence. C'est la raison d'être de l'action médico-sociale des dispensaires, dont nous avons trouvé le type à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de médecine de Paris.

L'action conjuguée de cette institution, des diverses œuvres de secours et des mesures législatives a-t-elle diminué dans toute la mesure du possible la mortalité infantile ? Il suffit de voir les tableaux (voir Chap. 1er) que nous avons dressés pour se rendre compte que même chez les enfants régulièrement surveillés, il subsiste des facteurs « évitables » de décès. Les conditions défavorables d'existence des enfants peuvent et doivent être améliorées par la réalisation intégrale d'un programme déjà tracé : lutte contre le taudis, amélioration de l'hygiène générale et surtout urbaine, extension de la prévoyance et de l'assistance sociales, de façon à assurer à la femme son droit au repos pendant la mater-

nité, à l'enfant son droit au sein et aux soins maternels ; développement de l'instruction et de l'éducation hygiénique de la mère. Toutes ces mesures, appliquées dans une humanité meilleure, doivent faire disparaître ces facteurs navrants de déchéance que constituent la misère et l'ignorance. Les causes anténatales, et au premier plan la syphilis, seront aussi efficacement combattues par les mêmes moyens et par la lutte antivénérienne. Quand il sera possible, ainsi que le réclame le Pr. Couvelaire, de placer toutes les femmes dans les conditions normales de vie hygiénique, de surveillance médicale et d'assistance obstétricale, nous ne devrions plus voir naître, en si grand nombre, ces êtres fragiles, « inaptes à la vie » qui chargent encore si lourdement nos statistiques. Contre la tuberculose qui provoque $\frac{13}{70}$ — des victimes parmi nos enfants. nous avons les espoirs peut-être bien fondés de la vaccination par le B. C. G. et les œuvres de prophylaxie qui ont déjà fourni leurs preuves, telle que l'œuvre de placement familial des tout-petits tuberculeux du Pr. Léon Bernard. Les possibilités d'avenir sont grandes quand on songe que ces trois ordres de causes éminemment réductibles figurent dans nos statistiques pour les $\frac{47}{70}$ — des décès, sans compter d'autres facteurs que l'on peut également combattre efficacement. Nous estimons que par une action médico-sociale élargie, énergique et persévérante, la mortalité observée dans les dis-

pensaires (3,6 %) peut-être diminuée de moitié, c'est-à-dire ramenée à 1 ou 2 %.

En conclusion de ce chapitre, nous dirons que le dispensaire d'hygiène sociale du type de ceux de l'Ecole de Puériculture, abaisse la mortalité de première année à 3,6 % et qu'il est susceptible de l'abaisser à 1 ou 2 %.

CONCLUSION

L'étude analytique des dossiers d'enfants décédés conduit à considérer des facteurs morbides et des facteurs sociaux de la mortalité infantile.

Les facteurs morbides qui font le plus de ravage sont les maladies infectieuses, principalement la syphilis, cause primordiale de la prématuration débilité congénitale, la tuberculose, la rougeole et ses complications.

Les troubles digestifs et de la nutrition sont aussi des causes très fréquentes de décès, mais ils s'apparentent souvent, de même d'ailleurs que la syphilis, par leur origine, aux facteurs sociaux.

Ceux-ci se résument dans la misère et l'ignorance sous leurs diverses formes. L'ignorance se traduit par les fautes grossières d'alimentation, l'absence de préceptes élémentaires d'élevage, par l'exposition inconsciente des enfants aux contagions et par les préjugés et les pratiques néfastes. La misère se manifeste par le taudis par l'insuffisance de nourriture, de vêtements, de soins, par le sevrage précoce, l'allaitement artificiel et surtout la séparation.

Tous ces facteurs mettent l'enfant « en état de souf-

france et en danger de mort » et doivent être considérés, non comme de simples causes adjuvantes des maladies, mais comme des agents réels de déchéance.

La classification étiologique des décès, distinguant les facteurs médico-sociaux, permet l'organisation rationnelle de la protection de l'enfance.

La lutte contre la mortalité infantile doit, en effet, mettre en œuvre deux ordres d'action : une action médicale visant à préserver les enfants des maladies évitables et une action sociale, luttant contre l'ignorance et la misère par l'éducation hygiénique des mères, l'assistance et la prévoyance sociales.

Actuellement, les mesures légales de protection et d'assistance, les œuvres de secours publiques ou privées n'ont pas encore combattu assez efficacement la misère, en ce sens qu'elles ne sont arrivées ni à supprimer le taudis, ni à empêcher le travail de la femme et la séparation de l'enfant d'avec sa mère.

Par contre, l'action contre l'ignorance et la maladie semble efficace. La preuve est fournie par les consultations des nourrissons et en particulier par les dispensaires de l'Ecole de Puériculture. Ceux-ci sont arrivés, grâce à leurs services médicaux et sociaux, et en utilisant les ressources assez restreintes offertes par les lois et les œuvres de secours, à réduire la mortalité des enfants pauvres à 3,6 %, soit au tiers de la mortalité infantile moyenne de la France.

Les dispensaires de ce type semblent donc être une des meilleures réalisations pour la protection médico - sociale de l'enfant, en dehors des œuvres de secours intégral, tel

que l'asile maternel, et des œuvres purement d'assistance dont ils sont les indispensables intermédiaires. Un pareil dispensaire peut faire partie d'une institution de protection de la mère et de l'enfant, préconisée par le Professeur Marfan et qu'il appelle la « Maison des nourrices et des nourrissons ».

Le centre de placement familial surveillé serait aussi une œuvre utlie et assez sûre pour les enfants séparés de leur mère, mais il est encore à démontrer que ses résultats valent ceux qu'on obtient par la simple surveillance des enfants laissés aux soins maternels. Quand de meilleures conditions de vie hygiénique sont réalisables pour tous les enfants, cette surveillance est susceptible, nous l'avons démontré, d'abaisser la mortalité à 1 ou 2 %, c'est-à-dire au cinquième ou au dixième de la mortalité infantile actuelle.

C'est donc dans la diffusion du dispensaire d'hygiène sociale et l'extension des œuvres d'assistance que résident le salut de l'enfant, l'avenir de la nation et de l'humanité.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse*,
MARFAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES GENERAUX

MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 1920.

VARIOT. — *Traité d'Hygiène infantile*, 1910.

SERGENT, RIBADEAU, DUMAS, BABONNEIX. — *Pédiâtrie.*

APERT. — *Maladie des enfants.*

Léon BERNARD, R. DEBRÉ. — *Cours d'Hygiène.*

MORTALITE INFANTILE

COMMANDEUR et RHENTER. — *Mortinatalité et mortalité primaire des nouveau-nés à la Clinique obstétricale et à la Maternité de* 1904-1918. (J. de Méd. de Lyon, V, 1924, p. 191).

SPALDING (A.-B.). — *Neonatal mortality associated with syphilis and other insternal infection.* (J. Amer, Méd. Assoc. LXXXI, 1923, p. 1345).

GREENWOOD et NEWBOLD. — *On the excess mortality of males in the first year of life.* (Biometrika, 1924-25, XVII, p. 327).

FOOTE (J.-A). — *Infant mortality in the first month of life.* (J. Amer. Méd. Assoc. LXXXI, 1923, p. 1340).

Woodbury (R.-M.). — *Causal factors in infant mortality.* (Washington, 1925, 256 p. 8°).

Taylor (J.-P.) et Forest-Smith. — *Notes on the diagnosis of syphilis as the cause of stillbirth.* (J. Obst. et Gynacc. Brit. Empire, XXXII, 1925, p. 474).

Magner (W.). — *The pathology of stillbirth and neonatal death.* (St. Michael's Hosp. Méd. Bull. I, 1923-24, p. 17).

Jostrzebsky (S. de). — *Mortality rates of children aged I — 5 years.* (Méd. Times, LII, 1924, p. 103).

Hone (F.-S.). — *Review of present position of infant mortality.* (Med. J. Australia, 1925, I, p. 443).

Ramirez (Y.-B.) (G.) — *La mortalidad infantil.* (Mexico, 1925, 39 p. 8°, Thèse).

Boca. — *Etude de la mortalité à Toulouse par coqueluche, rougeole et scarlatine* (Thèse de Toulouse, 1912, 13).

Bouquet. — *Mortalité infantile de la première année à Toulouse, de* 1900 *à* 1910 (Thèse de Toulouse, 1910, 1911).

Tassohoulos. — *La mort subite chez l'enfant et ses rapports avec l'hypertrophie du thymus* (Thèse de Paris 1926).

Aweng. — *La mortalité infantile dans les agglomérations ouvrières du Nord et du département de Meurthe-et-Moselle, bassin de Briey et de Longwy* (Thèse de Nancy, 1910, 1911).

Balestrée. — *Etude statistique sur la mortalité infantile de 0 à 1 an et de 1 à 2 ans, à Nice, de* 1887 *à* 1904 (Thèse de Lyon, 1904).

Bels. — *Une consultation de nourrissons en pays flamand. Etude sur la mortalité infantile à Bailleul* (Nord).

Ses causes et les principaux moyens d'y remédier (Thèse de Paris, 1911, 1912).

Besse. — *De la broncho-pneumonie au cours de la scarlatine à l'Hôpital des Enfants Malades pendant l'année* 1915. (Thèse de Paris, 1914, 1915).

Boissezon. — *De la mortalité infantile à Lyon pendant un été chaud* (Thèse de Lyon, 1912-13).

Boubé. — *De la mortalité infantile dans les dix premiers jours de la vie* (Thèse de Paris, 1908-09).

Boyer de la Giroday. — *La mortalité dans la première enfance à l'Ile de la Réunion* (Thèse de Bordeaux, 1907-1908).

Brelet. — *La mort subite chez l'enfant* (Thèse de Paris, 1906-1907).

Cavro. — *La mortalité infantile dans le Nord et le Pas-de-Calais. La défense de l'enfant « consultations de nourrissons » ou « gouttes de lait »* (Thèse de Lille, 1904-05).

Florentin. — *La mortalité infantile dans une région agricole qui se dépeuple (arrondissement de Langres)* (Thèse de Nancy, 1911-12).

Francillon. — *Contr. à l'étude de la morti-natalité de la mortalité et de la vitalité primaires des prématurés dans leurs relations avec les causes de la prématurité* (Thèse de Lyon 1911, 1912).

Krykus. — *Mortalité des enfants hérédo-syphilitiques.* (Thèse de Paris, 1889, 1890).

Leroy. — *La mortalité infantile dans la Sarthe* (Thèse de Paris, 1922).

LOMBARD. — *La natalité et la mortalité infantiles à Marseille, de 1908 à 1918. Contr. à l'étude des moyens pour remédier à cette mortalité.* (Thèse de Montpellier, 1919, 1920).

LORION. — *Sur la mortalité infantile et l'alimentation des nourrissons* (Thèse de Paris, 1911-12).

MAZURIE. — *Etude démographique de la mortalité infantile de 0 à 1 an à Bordeaux, de 1895 à 1906* (Thèse de Bordeaux, 1907-1908).

MONORY .— *Etude sur la mortalité infantile* (Thèse de Paris, 1905-1906).

MOUQUOT. — *Contr. à l'étude de la morbidité et de la mortalité infantiles dans une crèche hospitalière. (Crèche du Pr Marfan).* (Thèse de Paris, 1919-1920).

THIERRY DETAILLE. — *De la mortalité infantile dans les quatre premières semaines de la vie* (Thèse de Paris, 1913-1914).

LUTTE CONTRE LA MORTALITÉ INFANTILE

TROUETTE. — *Les mutualités maternelles. Leur action sur la mortalité infantile* (Thèse de Paris, 1905-1906).

RETROUVEY. — *La lutte contre la mortalité infantile à Nantes* (Thèse de Lyon, 1913).

RITSEMA D'ECK. — *La lutte contre la mortalité infantile dans ses rapports avec le personnel soignant et la loi Roussel* (Thèse de Paris, 1918-1919).

LABAUME G. — *Hygiène sociale de la première enfance* (Thèse de Paris, 1924).

Couvelaire. — *Lutte contre la mortinatalité. 8e Congrès d'Hygiène. Revue d'Hygiène,* tome XLIII, décembre 1921.

Ribaudeau-Dumas (L.). — *L'organisation de la lutte contre la mortalité infantile ; l'expérience de Lyon* (J. de Méd. de Paris, XLIV, 1925).

Cochet-Balmey (M.). — *La collaboration de l'accoucheur et du syphiligraphe dans la lutte contre la mortinatalité d'origine syphilitique* (Th. de Lyon, 1923-24).

Lereboullet. — *Le centre d'hygiène infantile. Fondation Paul Parquet* (Nourrison 1925).

Velasco Pajares. — *Lutte contre la mortalité infantile* (Pédiat. Espan. 1925).

Montreuil Straus. — *La lutte contre la mortalité infant.* 1926.

Marengo. — *La protection des enfants en nourrice* (Ann. d'hyg. 1926).

Gardère. — *Les difficultés d'élevage en commun des nourrissons dans les pouponnières* (J. med. de Lyon, 1926).

Bender. — *L'hygiène de la première enfance dans le département du Rhône* (Ann. d'hyg. 1926).

Coolidge. — *Dusting powder and the infant skin* (Arch. pédiat. 1926).

Ribadeau Dumas. — *L'organisation de la lutte contre la mortalité infantile ; l'expérience de Lyon* (Journal de Médecine de Paris, 1925).

Delille Armand et Lestoquoy. — *Faut-il donner la préférence et dans quelles conditions aux pouponnières ou aux centres d'élevage ?* (Bull. méd. 1926).

DEVRAIGNE. — *Pouponnières ou centres d'élevage* (Bull. médic. 1926).

FAVRE DOLLFUS. — *La pouponnière de l'Ermitage* (Ann. d'hyg. 1926).

LESNE. — *Quatre années de fonctionnement d'une crèche hospitalière* (Acad. de mèd. 1926).

LETELLIER. — *La chambre d'allaitement d'un grand magasin de Paris* (Ann. d'hyg. 1926).